UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 N° 120

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean-Claude LAMBERT
né le 25 mai 1938 à Metz (Moselle)

Epanchements péritonéaux d'origine pancréatique.

Président: M. J. WARTER, Professeur.

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1969 N° 120

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean-Claude LAMBERT
né le 25 mai 1938 à Metz (Moselle)

Epanchements péritonéaux d'origine pancréatique.

Président: M. J. WARTER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. ISCH François
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	VINCENDON Guy

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Médecine Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimle
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale I
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
ROHMER Francis	Clinique Néurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène

PROFESSEURS A TITRE personnel

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL (Suite)

MM.	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
	WINCKLER Georges	Anatomie
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B
	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	ISCH François	Clinique Neurologique
	JAHN Henri	Clinique Médicale B
	KIRN André	Hygiène
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
	KEILING Roger	Electro-Radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KREMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
	MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme	MAYER Simone	Hématologie
	MEHL Jacques	Médecine Légale
	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
	ROHMER Albert	Institut de Puériculture
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHWINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547007_0010

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

MM. SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul	MM. KUHLMANN Daniel
FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
HOLLENDER Louis	MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. Le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER.

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max	MM. ROHMER Paul
BURGER Paul	SCHMID Frédéric
BENOIT Jacques	THIODET Jean
ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l ' Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l ' exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-=-

A LA MEMOIRE DE MON PERE
mort pour la FRANCE

A MA MERE

En reconnaissance de tout de que ma carrière a représenté pour elle de travail et d'abnégation.

A MON TUTEUR ET MON PERE PAR L'ESPRIT

En modeste témoignage de toute mon affection

A MA FEMME

En gage d'Amour

A MES ENFANTS

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. WARTER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE MEDICALE A

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR

Il a inspiré ce travail et a permis sa réalisation en nous confiant ses observations. Il nous a guidé dans l'élaboration de cette thèse avec sûreté et compréhension.

La valeur de son enseignement et les qualités humaines dont il a toujours fait preuve forcent notre admiration et notre respect.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.M. MANTZ

Il nous fait l'honneur d'accepter de juger ce travail
Son érudition et son souci permanent de perfection nous ont profondément marqué.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BATZENSCHLAGER

Nous aimerions qu'il trouve dans ce modeste travail l'empreinte de son enseignement clair, concis et le témoignage de notre profonde bienveillance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE L. ASCH

Il nous a accueilli avec bienveillance et nous a fait l'honneur de siéger dans notre jury.
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

AU DOCTEUR M. MAURER

MEDECIN - CHEF DU SERVICE DE MEDECINE DE L'HOPITAL DE SARREGUEMINES.

Il a orienté nos premiers pas dans la Clinique Médicale et a complété chaque jour avec beaucoup de soins notre formation.
L'amitié qu'il nous porte nous a soutenu dans l'élaboration de ce travail.
Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect et de notre sincère attachement.

AUX MEDECINS ET A MES CAMARADES DE L'HOPITAL DE SARREGUEMINES.

A TOUS MES AMIS.

I

INTRODUCTION

Les affections pancréatiques, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont incontestablement l'un des pièges de la pathologie digestive.

La pathologie du pancréas, par ses aspects multiples et trompeurs, la diversité des complications possibles, la difficulté d'explorer directement cet organe profond, rend la nosologie de cet organe fertile en erreurs de diagnostic.

La responsabilité du pancréas ne vient pas immédiatement à l'esprit devant un symptôme abdominal n'ayant apparemment pas de rapport avec cet organe considéré comme très profond. Devant un ictère, une hémorragie digestive, une tumeur de l'épigastre, on ne pense pas immédiatement au pancréas. Il en va de même pour l'ascite.

C'est la constatation peu banale au service de Médecine du Centre Hospitalier de Sarreguemines, d'un syndrome ascitique majeur, apparemment isolé, sans le cortège des autres signes, qui a décidé de ce travail.

D'autres épanchements d'origine pancréatique, bien que paradoxaux comme les pleurésies et les péricardites, ont été ces dernières années abondamment étudiés. Notre Maître, J. WARTER, en introduisant en France l'usage de la détermination de l'amylase dans tous les épanchements de nature non évidente et en soulignant les caractères cytobactériologiques, a montré l'importance de l'enzymo-diagnostic des épanchements.

Les épanchements ascitiques d'origine pancréatique le sont moins. Cela tient d'une part à la diversité et à la complexité des causes de l'ascite, d'autre part, à la localisation rétropéritonéale du pancréas dont les lésions sont difficilement visibles. De plus, le nombre des organes qui lui sont voisins, eux-mêmes souvent responsables d'une ascite, la rapide réponse liquidienne du péritoine aux différente phénomènes inflammatoires, pouvaient difficilement faire admettre un démembrement du chapitre étiologique des ascites et donner une place prépondérante aux causes pancréatiques.

Le diagnostic a particulièrement bénéficié, au cours de ces dernières années, des possibilités offertes par l'étude des renseignements fournis par l'examen direct et très complet du liquide d'ascite. L'aspect le plus souvent séro-fibrineux, mais pouvant être hémorragique, voire beaucoup plus rarement lactescent ou puriforme, sa composition cytologique, bactériologique et chimique, donnent dans un grand nombre de cas une orientation étiologique.

Mais c'est surtout l'étude enzymatique des épanchements recueillis qui permet de rattacher l'ascite à une affection pancréatique, ces épanchements pouvant survenir dans les lésions pancréatiques les plus variées : aussi bien pancréatite aiguë, subaiguë et même chronique que pseudokyste et kyste vrai. Ils peuvent être révélateurs, contemporains de l'évolution ou terminaux. Le dénominateur commun est la présence d'enzymes pancréatiques en plus ou moins grande quantité dans l'épanchement.

Le tableau clinique des épanchements ascitiques est polymorphe. Tantôt un syndrome douloureux caractéristique des affections pancréatiques précède ou accompagne la constitution de l'ascite qui apparaît comme une complication de l'affection pancréatique en cause, tantôt au contraire, l'épanchement apparaissant primitif et révélateur de l'affection.

Le syndrome ascitique peut précéder de très loin la manifestation clinique patente de pancréatite ou au contraire, compléter un syndrome abdominal bâtard.

La symptomatologie clinique de l'épanchement lui-même semble banale et ne différer en rien de celle des autres ascites. L'étude de ses caractéristiques spécifiques : abondance, aspect, possibilité d'être associé à d'autres épanchements, la mise en rapport avec l'étude de l'affection pancréatique responsable, ainsi que les données biologiques, cytologiques et surtout enzymatiques du liquide péritonéal, pourront permettre d'assurer le diagnostic.

L'évolution clinique est souvent très longue, altérant certes l'état général mais exceptionnellement fatale en elle-même. Elle est déterminée par l'affection pancréatique en cause.

La pathogénie des épanchements péritonéaux est également complexe. L'envahissement enzymatique du péritoine par contiguïté ou par voie lymphatique, la possibilité d'une véritable hypertension portale due à une compression, la possibilité d'une véritable réaction neuro-capillaire selon BERNARD (12), montrent bien que la cause de l'apparition d'un épanchement péritonéal n'est pas unique.

Le traitement de ces épanchements doit être symptomatique et étiologique. Les paracentèses répétées et importantes permettent de réduire le volume de l'ascite, de rétablir le fonctionnement des viscères abdominaux comprimés, mais seul un traitement à visée étiopathogénique est réellement efficace. Les perfusions d'antienzymes, l'injection in loco de ces inhibiteurs et surtout l'intervention, si elle est possible, sur la lésion pancréatique, elle-même productrice d'enzymes, permettent une disparition de l'épanchement.

C'est à l'occasion d'un cas d'ascite hémorragique importante, apparemment isolée, révélatrice d'un pseudokyste du pancréas, cas que nous avons pu suivre régulièrement pendant 2 ans, qu'il nous a paru intéressant d'étudier les épanchements péritonéaux d'origine pancréatique. Notre Maître, le Professeur J. WARTER, a bien voulu inspirer et diriger notre travail, nous autorisant à faire état de 6 cas de sa clinique, dont 4 inédits.

L'étude clinique permettra de retrouver les signes pour asseoir le diagnostic.

Nous nous proposons, après un rappel historique, d'exposer nos observations, puis de faire une revue de la littérature sous forme de tableaux.

La pathogénie des épanchements ascitiques pancréatiques retiendra ensuite notre attention.

Dans le chapitre du traitement, nous rappellerons les différentes tentatives thérapeutiques médicales qui ont été réalisées et les possibilités de traitement étiologique chirurgicales.

La conclusion rappellera que, dans ce cadre des ascites, les affections pancréatiques, bien que rares, conservent une place prépondérante, bénéficiant, quand on les a à l'esprit, de possibilités de diagnostic immédiat par l'enzymo-diagnostic, et d'orientation thérapeutique rapide et valable par les antienzymes et la chirurgie.

II

HISTORIQUE

C'est en 1901 qu'un auteur anglais, PHILIPPS (73), rapporta pour la première fois un cas d'un kyste pancréatique énorme qui simulait une ascite. Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, qui, trois semaines après un traumatisme abdominal, présenta des douleurs épigastriques et une importante augmentation de volume de l'abdomen. Progressivement s'installait un important épanchement pleural gauche. Le malade décédait très rapidement en cachexie et l'autopsie devait montrer un énorme pseudokyste du pancréas contenant 3 litres d'un liquide verdâtre.

A la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 30 juillet 1920, ALLIVISATOS (1) rapporta pour la première fois l'observation d'une jeune femme d'Athènes, âgée de 25 ans, porteuse d'une volumineuse ascite, d'un épanchement pleural droit récidivant avec une grave atteinte de l'état général. Une laparotomie fut faite sans résultat. On retirait 4 litres d'un liquide mucoïde légèrement hémorragique. La malade mourut 3 semaines plus tard. L'autopsie montrait un pancréas complètement détruit par de volumineuses formations kystiques. Le contenu de ces kystes avait envahi la totalité de la cavité péritonéale et gagné l'étage sus-diaphragmatique à travers l'hiatus droit. L'examen ne montrait aucune malignité du pancréas restant.

Grâce à DE TAKATS (26), on connaît depuis 1932 les pleurésies pouvant émailler l'évolution ultérieure d'une pancréatite aiguë. Si

KALIEBE et HOFFMANN (57) signalent dès 1941 des pleurésies pouvant survenir au décours de pancréatite chronique, c'est à WERNER H. (99) (1942), que l'on doit la première observation d'une pleurésie révélant une pancréatite chronique et prouvant son origine pancréatique par le dosage des ferments dans l'épanchement pleural (16 348 U. Wohlgemuth).

C'est à partir de ces notions d'élévation des enzymes pancréatiques dans les épanchements, que les observations de ces épanchements dont l'origine était pancréatique, devaient se multiplier.

L'intérêt est alors surtout porté sur les pleurésies, épanchement d'autant plus spectaculaire, que volumineux, récidivant et rare.

Cependant, dès 1948, GAMBILL et BAGGENSTOSS et coll. (34) publient le cas d'un homme de 55 ans hospitalisé pour un syndrome abdominal très douloureux dû à une pancréatite et dont l'épanchement péritonéal était de plus de 3 litres.

En 1950, KEITH, ZOLLINGER et Mc CLEARY (59) insistent sur la présence, dans la pancréatite aiguë, d'un liquide péritonéal très riche en enzymes et de l'utilisation de la paracentèse dans le but diagnostique. Cette augmentation importante et qui dure plus longtemps est confirmée par GRAY E.B. et AMADOR E. en 1958 (43), RICHTERICH (1958) (76), PFEFFER (75), MIXTER et HINTON J.W. (1958), STRICKLER, ERWIN et RICE (1958) (86), MEYERS et BROWN et coll. (1955) (66).

SCHMITH E.B. en 1953 (85), GAMELIN en 1954 (36), JUNIPER (56) en 1955, KALSER en 1955 (58), BERNARD DELATTRE et LAMELIN en 1957 (12), LANGERON en 1959 (60) et HAMMARSTEN en 1959 (47), publient des cas de pleurésies d'origine pancréatique comportant une ascite abondante.

En 1961, BRAGARD et coll. (18), publient le cas d'un homme de

47 ans, présentant une ascite en rapport avec une pancréatite chronique (35 litres en 5 mois).

La répétition des cas d'épanchements, tant pleuraux que péritonéaux, ainsi que la publication par notre Maître J. WARTER d'un épanchement péricardique, permettait d'arriver à la notion d'Enzymo-diagnostic (J.WARTER, 1962) (94).

A partir de 1962, on voyait l'apparition de séries plus importantes, tantôt associées à des pleurésies : BARUA 1 cas en 1962 (6), CORNET 1 cas (23) en 1963, BROUET (19) 1 cas en 1963, CACHIN et BATTESTI (25) 1 cas en 1964, WARTER (95) en 1964, MODAI, HAZARD et DOMART (67) 2 cas en 1965, SARRAZIN (82) 1 cas en 1965, MOREAUX (69) 1 cas en 1966 et BURROWS (20) en 1967, tantôt fait d'ascite isolée, apparue au décours de pancréatites aiguës, de pseudokystes ou de pancréatites chroniques : LEGER (1962) (61) 2 cas, BARUA (1962) (6) 3 cas, Mc DERMOTT (1960) (63) 1 cas, MODAI (1964) (67) 3 cas, MOREAUX, CLOT, MERCADIER et HEPP (1966) (69) 6 cas.

Récemment encore, d'autres observations viennent s'ajouter à cette énumération.

Cinq observations d'ascite isolée révélatrices ont été en outre publiées :

- 1 cas de C.H. SCHMIDT et R.P. WHITEHEAD dans lequel l'ascite est liée à un kyste pancréatique (84).
- 1 cas de BROUET concernant un homme de 50 ans porteur d'une pancréatite canalaire pseudo-kystique (19).
- 1 cas de DOMART et coll. se rapportant à un homme de 54 ans atteint de pancréatite avec pseudo-kyste (67).
- 1 cas de M.GIRARD (1965) d'un syndrome ascitique apparemment isolé,

révélateur d'une pancréatite subaiguë (1965) (40).

- 1 cas de HERNE où l'ascite était la seule manifestation d'une pancréatite chronique (50).

Récemment encore, dans un article publié dans la Semaine des Hôpitaux, Y.GEFFROY et coll. (37), sur 7 observations d'épanchements pleuraux dans des pancréopathies chroniques, observaient 4 cas d'ascite associée.

III

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

M. C... Antoine, 36 ans, est adressé au Service de Médecine le 29.9.1966 pour une augmentation rapide du volume de son abdomen avec ascite franche et oedème discret des membres inférieurs.

Cet homme, manoeuvre dans une petite entreprise de travaux publics à visée agricole, n'a pas d'antécédents particuliers ; ni médicaux, ni chirurgicaux, si ce n'est la perte de la vision d'un oeil par traumatisme oculaire gauche dans son enfance. C'est un célibataire endurci qui subit une imprégnation éthylique relativement modérée, à savoir, 1 litre à 1 itre ½ de vin rouge ordinaire et 2 à 3 demis de bière par jour.

Dans les antécédents immédiats, on est frappé par le fait que l'augmentation brusque du volume de son abdomen n'a été précédé d'aucun trouble du transit. Les selles sont normales. Il n'existe pas d'anorexie élective, pas de modification du comportement, pas d'asthénie particulière malgré le travail accru de la fin de la saison d'été.

Pourtant, environ 3 semaines avant son admission, l'interrogatoire apprend qu'il aurait ressenti le soir de vagues douleurs épigastriques hautes irradiant dans l'hypochondre gauche, douleurs sous forme de

crampes et de brûlures avec un ballonnement postprandial, mais sans nausée, sans vomissement et sans modification aucune de son activité physique. Cet embarras gastrique est mis sur le compte d'un repas trop lourd et trop riche en graisses. Cependant, dans les jours qui suivent, le ballonnement persiste et le volume de l'abdomen augmente progressivement.

A l'examen d'admission

Nous sommes en présence d'un homme à l'état général moyen, pesant cependant 82 kgs pour 1 m 68, répondant facilement et d'une manière affable à l'interrogatoire. Ses pommettes sont quelque peu saillantes et couperosées. Le pannicule adipeux des membres est légèrement amoindri. La force musculaire semble pourtant bien conservée. Le thorax est de forme normale, le parenchyme pulmonaire parfaitement libre à l'auscultation. Le coeur est régulier, le pouls à 72 par minute, la T.A. à 12/8.

L'abdomen par contre est volumineux, presque en obusier, et contient une importante quantité d'ascite libre.

On est immédiatement frappé par 3 signes cliniques particuliers :

1) La peau n'est pas luisante et ne porte aucune lésion télangectasique.
2) Il n'y a pas de circulation collatérale visible des plis de l'aine aux rebords costaux.
3) La pilosité androïde est parfaitement conservée, remontant largement au-dessus de l'ombilic.

L'examen neurologique complet est normal. Les fosses lombaires sont libres. L'appareil uro-génital est normal et sans particularité. Il faut signaler cependant un discret oedème rétro-malléolaire et tibial,

d'ailleurs plus accentué à gauche. Les membres sont exempts de lésion dermatologique.

La palpation très attentive de cet abdomen tendu ne permet pas de déceler une masse profonde. Le bord du foie donne un signe du glaçon mais ne dépasse que d'un centimètre le rebord costal droit. Il n'existe pas de souffle abdominal. Des orifices herniaires ne sont pas modifiés.

Dans l'attente d'examens complémentaires, une ponction d'ascite est pratiquée d'emblée. Elle ramène très facilement 5000 ml d'un liquide séro-sanglant, rivalta positif, qui contient 34 g o/oo de protéines, 40 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires, en partie altérés, 20 % de cellules endothéliales. Les hématies elles-mêmes sont altérées. La culture de ce liquide reviendra stérile, et l'examen bactériologique ne permettra pas de mettre en évidence le bacille de Koch. La recherche de cellules néoplasiques reviendra également négative. Les amylases ne sont pas dosées.

Biologiquement, il n'y a pas d'anémie (4 460 000), l'hémoglobine est à 89 %, les leucocytes sont à 7200 avec une bonne répartition leucocytaire, l'hématocrite est à 48 %, la V.S. à 17/49. Parmi les tests hépatiques, le Mac Lagan est négatif, le Hanger est négatif, les transaminases S.G.O.T. sont à 40 U. Wroblewski, S.G.P.T. à 60 U.

Les amylases à 32 U. Wohlgemuth

Le taux des protéines totales est à 59 $\%_o$, dont 25 $\%_o$ de sérine et 34 $\%_o$ de globuline, soit un rapport de 0,73. L'urée est à 0,28 g par litre, le fibrinogène à 5 g, le cholestérol est normal à 2,08, le temps

de Quick à 72 %. Il n'y a pas de modification des électrolytes (Na : 3,20 ; K : 0,205 ; Ca : 0,091 ; Cl : 3,60).

La réapparition très rapide de l'ascite dans les 3jours qui suivent, l'aspect du liquide, l'augmentation transitoire des amylases sanguines, font demander un dosage de l'amylase dans le liquide de ponction qui reviendra franchement élevé (2048 U. Wohlgemuth). Le taux restera élevé (1024 U. W.), dans un autre échantillon prélevé quelques jours plus tard.

Radiologiquement, le thorax montre des hiles d'épaisseur prononcée avec des traînées partant des hiles vers le tiers inférieur des deux poumons mais il n'existe aucune lésion parenchymateuse, même ancienne, visible. On note cependant que les deux coupoles diaphragmatiques sont fortement repoussées vers le haut mais il n'y a pas d'épanchement.

L'abdomen à vide ne montre qu'un flou d'où on ne discerne rien qui paraisse pathologique.

Le 17.10.68, après nouvelle évacuation du liquide d'ascite (3 litres), une laparoscopie avec porte d'entrée latéro-ombilicale droite est pratiquée (Dr M. MAURER). Le péritoine pariétal et viscéral est parsemé de nombreuses taches de cytostéatonécrose de 3 à 4 mm de diamètre, surélevées, blanchâtres, parfois hémorragiques, qui se retrouvent également sur la face supérieure du lobe droit du foie. De nombreux filaments fibrineux, inflammatoires, sont également répandus sur le péritoine pariétal et viscéral. Le foie paraît très légèrement stéatosé, la vésicule est souple, non tendue, le reste de la cavité abdominale ne montre pas de modifications pathologiques. Il n'y a pas de signe direct d'hypertension portale. Aucune tuméfaction particulière n'est retrouvée.

L'origine pancréatique de cette ascite hémorragique est donc évoquée au vu de ces taches de cytostéatonécrose.

Biologiquement, nous suivrons régulièrement le taux des amylases sanguines et urinaires qui resteront normales pour les sanguines, comprises entre 16 et 32 U.W. et ne dépasseront pas 64 U.W. pour les amylases urinaires.

La diurèse reste satisfaisante aux environs de 1000 ml par 24 heures.

Bien que les plaintes fonctionnelles digestives ne soient pas majorées, dès le lendemain de la laparoscopie, un traitement par anti-enzymes pancréatiques est institué. Il comporte 40.000 U. anti-kallicréines auxquelles on adjoint des diurétiques type Furosémide en intra-veineux, Aldactone A, 4 comprimés, et des extraits de foie.

Très rapidement, l'ascite se renouvelle, nous obligeant finalement à retirer 21 litres de liquide d'ascite ayant toujours le même aspect et contenant régulièrement 1024 à 2048 U. W. d'amylases.

Devant l'inefficacité du traitement médical, l'intervention est décidée et le malade est transféré en Chirurgie. Après préparation du malade, on pratique le 10.11.1966, une laparotomie exploratrice.

On retire 3 litres de liquide brunâtre, louche, de la cavité péritonéale. L'étage sus-mésocolique présente de multiples adhérences. On palpe une tuméfaction de la taille d'un oeuf dans la région prépylorique de l'estomac mais n'intéressant pas la paroi antérieure de celui-ci. Après décollement colo-épiploïque pour aborder l'arrière cavité des épiploons, on constate que la tuméfaction est en fait intra-pancréatique

localisée dans la tête du pancréas. Cette masse est fluctuante, d'apparence pseudo-kystique. A la ponction de ce pseudo-kyste, on retire un liquide brun-chocolat, poisseux. L'examen biologique confirmera que ce liquide est nettement pancréatique (amylases : 1024 U.W.). Il n'existe pas de lésion pathologique de l'arrière cavité des épiploons. Au niveau de la grande courbure gastrique, on trouve un nodule suspect de la taille d'un petit pois que l'on biopsie. Le grand épiploon lui-même est nettement hyperémié et comporte de nombreux petits nodules d'environ 2,5 à 3,5 mm d'épaisseur, de couleur blanc nacré, dont on biopsie également un élément. Pour rendre compte de l'intégrité apparente du foie, on pratique enfin une petite biopsie hépatique.

Les résultats des biopsies sont les suivants :
(Professeur FLORENTIN, Service d'Anatomopathologie du Centre Régional de Radiothérapie, Nancy) - 16.11.1966.

1) Foie : parenchyme hépatique présentant des signes de cirrhose annulaire débutante avec élargissement du tissu conjonctif périportal qui renferme quelques néocanalicules biliaires et d'assez abondantes traînées lymphoplasmocytaires. Les hépatocytes qui renferment fréquemment des enclaves lipidiques, présentent une charge glycogénique nettement diminuée. Aucun élément néoplasique n'a été reconnu dans le fragment soumis à l'examen. En résumé : cirrhose annulaire débutante, stéatose du parenchyme hépatique.

2) Epiploon : Tissu conjonctivo-adipeux épiploïque à caractère inflammatoire assez accentué. Le tissu conjonctif est parsemé de foyers de leucocytes polymorphes développés au pourtour de trajets vasculaires dilatés. Les cellules adipeuses sont occupées par des lipophages. On note par places des suffusions hémorragiques assez étendues. En résumé : lésion inflammatoire de l'épiploon, sans caractère histologi-

que de spécificité.

3) Nodule du grand épiploon : Il s'agit d'un foyer de stéatonécrose avec infiltrats lipophagiques très denses des cellules adipeuses. Aucun élément néoplasique n'a été reconnu dans les tissus examinés.

On se contentera, du point de vue opératoire, de cette ponction évacuatrice du kyste et de l'injection in situ de 40 000 U. de Zymofren.

Les suites opératoires sont simples, le malade continuant à bénéficier d'une thérapeutique à base de 10 000 U. de Zymofren, toutes les 6 heures dans des perfusions isotoniques de glucose, de chlorure de sodium et de lévulose.

Après la reprise du transit, l'état général s'améliore rapidement et la reprise du poids est lentement ascendante. Il n'y a plus de réapparition de l'ascite. L'abdomen reste parfaitement souple. La biologie du 19.11.1966 montre 12 U. W. dans le sang et 64 U.W. dans les urines.

Le malade quitte le service le 23.11.1966, avec un traitement banal de Pancréatine et de protecteurs hépatiques.

Après une convalescence assez courte, M. C... reprend des activités professionnelles environ normales, l'abstention de toute boisson alcoolisée étant momentanément obtenue par son médecin-traitant. Nous l'avions reconvoqué au mois de janvier 1967, pour bilan auquel le malade ne s'est pas soumis, ayant repris ses activités professionnelles.

Du 23.11.1966 au 6.9.1967, date de sa réhospitalisation pour perte de poids et asthénie marquée, le malade n'avait rien remarqué de particulier. L'alimentation, même grasse, n'entraîne pas de troubles majeurs du transit. Il avoue cependant avoir repris une habitude d'imprégna-

tion éthylique et signale avoir réduit l'absorption des viandes et dit ne pas supporter les oeufs. Les selles sont parfaitement normales, en qualité et en quantité. Il n'existe pas de stéatorrhée ni d'épisode diarrhéique. Le plus frappant reste l'absence de toute douleur abdominale si ce n'est un léger tiraillement au niveau de la cicatrice de l'intervention.

Il est donc réadmis pour bilan le 6.9.1967. Nous avons la surprise de trouver à l'examen un homme certes amaigri, mais en bonne forme apparente. Son poids est de 65 kgs. L'examen cardio-vasculaire est normal. Les poumons sont libres. L'examen attentif de son abdomen ne permet pas de mettre en évidence de modification pathologique. Il n'y a pas d'ascite. Le foie ne déborde que d'un travers de doigt le rebord costal et son bord n'est pas dur. La région pancréatique n'est pas sensible à la palpation et à la pression forcée. On ne note pas de rate. Le cadre colique est sans particularité. La biologie reste peu perturbée. On note cependant une V.S. accélérée à 45/80, avec 9800 leucocytes. Les protéines sont bonnes (73,5 g par litre), avec un bon rapport (1,01). La bilirubine est à 3 mg. Les amylases sanguines sont à 8 U.W. L'amylasurie est à 32 U.W. Le Hanger revient cette fois positif à ++ à la 48° heure. Les investigations radiologiques sont sans particularité : il n'existe pas d'ostéoporose, le thorax est d'aspect normal, le transit ne montre pas de modification de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum, le cadre duodénal n'est pas agrandi, on ne retrouve pas de calcifications dans l'aire pancréatique, le lavement baryté est sans particularité.

Il restait cependant intéressant de pratiquer une splénoportographie pour tenter de montrer s'il existait une hypertension portale et une modification de la région pancréatique. La pression splénique est de 18 cm H 20. L'image ne montre pas de signes d'hypertension portale. On note cependant une diminution de la trame hépatique, surtout à droite,

comme on la rencontre fréquemment dans les cirrhoses débutantes mais il n'y a pas de reflux péri-oesophagien. L'aire pancréatique est parfaitement normale. Il ne semblait donc plus subsister d'affection pancréatique décelable. Le malade regagne donc son foyer après un court séjour hospitalier où il avait surtout bénéficié d'un traitement hépato-protecteur. La reprise de poids était de 4 kgs en 15 jours.

Nous l'avions perdu de vue quand, le 22.1.1968, il nous est réadressé pour :

- une température à 39-40 depuis 4 jours.
- une auscultation pulmonaire intéressante faite de râles sous-crépitants de la base droite,
- une sensation assez douloureuse de tension abdominale, surtout localisée dans la région droite.

L'interrogatoire rendu difficile par la dyspnée, nous apprend en outre qu'il a repris une imprégnation majorée par l'eau-de-vie (2 à 3 verres par jour), bière (2 cannettes par jour) et vin rouge (plus d'un litre par jour).

Deux mois avant l'hospitalisation, il avait à nouveau ressenti, dans la région péri-ombilicale gauche, une douleur intense n'ayant duré que quelques heures, à la suite de laquelle il aurait quelques selles diarrhéiques. Cette simptomatologie est remise sur le compte d'une indigestion.

L'examen montre cette fois un malade asthénique, adynamique, dyspnéique et très pâle. L'examen pulmonaire permet de mettre en évidence une petite sub-matité de la base pulmonaire droite avec, à l'auscultation, un foyer de râles sous-crépitants très disséminés. L'abdomen est tendu, mais ne semble pas contenir de l'ascite. La région sous-costale droite et

l'hypochondre droit montrent une voussure nette. La palpation en est douloureuse et cette tuméfaction sous-hépatique, fluctuante, s'étend sur un travers de main sous le rebord costal, vers l'ombilic. Le reste de l'examen est sans particularité.

La biologie est cette fois fortement perturbée avec une V.S. à 125/130, leucocytose à 9800 avec neutrocytose à 89 %. Il n'y a pas d'anémie (4 260 000). Les protéines sont à 69,5 g °/°° dont 40,5 de globuline, soit un rapport de 0,71. Le fibrinogène est à 7 g., les amylases sanguines sont cette fois à 16 U.W. et l'amylasurie à 64 U.W.

Du point de vue radiologique, le thorax montre un épaississement de la trame bronchique, dans l'aire pulmonaire droite. Il semble exister une condensation d'aspect hétérogène à ce niveau. Un petit comblement du sinus costo-diaphragmatique droit signe un petit épanchement peu important. L'abdomen à vide, debout et couché, montre une image hydro-aérique dans la moitié droite de l'abdomen. Elle a le volume d'un poing.

Le malade est transféré le 30.1.1968 à la Clinique Chirurgicale A (Professeur FONTAINE), où l'on poursuit les investigations radiologiques : le transit gastro-duodénal permet de montrer le déplacement vers la gauche de l'estomac et la présence d'un bulbe duodénal diverticulaire. La cholécystographie et la cholangiographie montrent une bonne opacification de la vésicule biliaire. On pratique encore une artériographie coeliaque et mésentérique qui permet de montrer, outre la naissance d'une volumineuse artère hépatique à partir de la mésentérique supérieure, la présence d'une vaste lacune avasculaire sous-phrénique.

On intervient alors (Professeur FONTAINE) le 5.2.1968, pour trouver une volumineuse collection sous-phrénique qui est largement drainée. La culture de ce liquide revient stérile mais la recherche des diastases est positive à 560 U. Somogyi.

Les suites sont simples et, après un court séjour de convalescence au service, le malade quitte la Clinique en excellente santé.

Il est revu irrégulièrement par son médecin traitant et n'a plus présenté depuis lors de troubles digestifs.

OBSERVATION N° II

Voici l'observation de l'évolution d'une pancréatite subaiguë évoluant vers la constitution d'un pseudokyste du pancréas et d'une réaction séro-hémorragique très importante qui fut diagnostiquée très rapidement par l'enzymo-diagnostic des liquides de ponction recueillis.

Ce cas a déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine de Strasbourg par notre Maître, le Professeur J.WARTER.

M. SCH... Joseph, âgé de 36 ans, maçon, est adressé au service le 25.5.1964, pour suspicion de cirrhose éthylique décompensée et affection pancréatique.

Les antécédents médicaux du malade ainsi que ceux de ses ascendants et collatéraux n'apportent pas d'éléments notables.

Le début de son affection semble avoir débuté en juillet 1959, quand à la suit de déceptions conjugales, commence une imprégnation éthylique à base de bière (5 à 6 bouteilles par jour) et de vin (plus d'un litre par jour), suivie quelques mois plus tard par l'apparition de malaises faits de pituites matinales, d'épigastralgies postprandiales, d'asthénie et d'anorexie. Après quelques mois d'un traitement symptomatique et par la

réduction momentanée de l'ingestion de boissons alcoolisées, l'état s'améliorait et il avait repris son activité professionnelle, quand, le 16 avril 1962, en tombant au cours de son travail sur un rouleau de grillage métallique, il se fait une contusion de l'abdomen, en particulier de la région épigastrique. Cette contusion semble avoir été assez violente, lui ayant coupé le souffle quelques instants, et déclenché de violentes crises douloureuses épigastriques. La persistance d'épigastralgies sourdes et d'une certaine tension épigastrique, semble préciser la symptomatologie à la suite de ce traumatisme. Malgré l'arrêt du travail, et un traitement symptomatique, l'amélioration des douleurs n'est plus obtenue. Celles-ci déclenchées par des repas copieux ou gras, surviennent par crises post-prandiales irradiant en ceinture vers les deux hypochondres et la colonne vertébrale, en bretelle vers l'épaule et l'omoplate gauche. Leur durée est de quelques heures. Le 28.11.1962, une crise particulièrement douloureuse entraîne même l'appendicectomie, sans empêcher, quelques temps après, la réapparition des symptômes.

A aucun moment, il n'a présenté de vomissements, de diarrhées, de stéatorrhées. Seule une tendance à la constipation est notée.

Après une longue période de travail discontinu, il est obligé d'arrêter toute activité professionnelle en février 1964, en raison de la recrudescence des troubles, tant par l'intensité des crises douloureuses que par l'atteinte de l'état général avec amaigrissement assez conséquent (28 kgs depuis le début de la maladie).

Au cours du mois de mai 1964, la symptomatologie se précise encore par l'augmentation du volume de son abdomen contrastant avec l'amaigrissement persistant. Si les crises douloureuses ont entraîné fréquemment un jeûne forcé, M. SCH... conserve un bon appétit. A aucun moment, les investigations radiologiques n'apportent une explication à cet état, et,

après un court séjour à l'Hôpital de Saverne, il est adressé au Service.

A l'examen : ce malade au faciès éthylique avec couperose des pommettes et angiome stellaire sur le front, se présente en très mauvais état général. L'amaigrissement considérable avec fonte musculaire domine le tableau (taille 1 m 80, poids 56 kgs), contrastant avec un abdomen distendu et globuleux. Le thorax décharné n'a pas subi de modification pathologique et bien que la base thoracique gauche soit mate à la percussion, l'auscultation montre que les deux champs pulmonaires sont libres. L'abdomen est distendu par une volumineuse ascite libre. L'ombilic est un peu déplissé. La circulation veineuse collatérale est discrète. La pilosité androïde est peu fournie. La palpation épigastrique est sensible. On percute une zone de matité au niveau de la base de l'hémithorax gauche, prenant toute la région splénique et effaçant l'espace de Traube, prédominant dans la région latérale et postérieure sous-phrénique gauche et s'étendant sur une surface de 2 travers de mains. Cette matité restera suspendue et de topographie fixe après l'évacuation de l'ascite. Celle-ci permettra de palper un foie légèrement ptosé, au bord assez induré, s'étendant sur une hauteur de 1^2 cm sur la ligne mamelonaire. L'abdomen restera distendu, peu souple et sensible. La rate n'est pas palpable. Les orifices herniaires sont libres. On ne note pas d'oedème des membres inférieurs et des lombes. Le toucher rectal est sans particularité.

Si les antécédents éthyliques, le faciès, l'ascite, le foie un peu induré, évoquent une cirrhose éthylique décompensée, la constatation de cette zone de matité suspendue de la région sous-diaphragmatique gauche accompagnée d'une symptomatologie douloureuse, d'une cachexie considérable, malgré le maintien de l'appétit, fait évoquer la possibilité d'une participation pancréatique dont la masse pourrait être un pseudokyste.

D'ailleurs, la ponction d'ascite recueille 2000 ml d'un liquide brun rougeâtre, séro-hémorragique, Rivalta positif, et dont le dosage systématique des amylases dans le liquide de ponction donnera 78 U.W.

Les protéines totales dans le liquide d'ascite sont à 49,5 g par litre dont 24 g de sérine et 25,5 g de globuline, soit un rapport de 0,94. La cytologie montrera de nombreux histiocytes et polynucléaires neutrophiles, de rares éosinophiles et cellules endothéliales, l'absence de toute cellule d'apparence maligne. Les cultures resteront stériles.

Du point de vue biologique, les tests hépatiques ne sont pas perturbés (Hanger négatif, Mac Lagan 7), mais le taux des protéines est abaissé à 61,5 g. avec un rapport S/G à 0,72. La leucocytose est à 12.000 G.B. par mm3 avec majorité de polynucléaires (73 %), la V.S. est très accélérée à 72/109. On note une légère anémie hypochrome avec 4 440 000 et 84 % d'hémoglobine, l'hématocrite étant à 44 %. La glycémie est normale (0,97) et il n'y a pas de glucosurie.

Par contre, l'amylasémie est constamment augmentée, oscillant entre 70 U.W. et 330 U.W. et l'amylasurie entre 150 et 2800 U.W. (le 1.7.1964), signant bien l'atteinte pancréatique.

La calcémie oscille entre 80 et 100 mg par litre mais la calciurie journalière est remarquablement basse à 20 mg par 24 heures et toujours inférieure à 50 mg par 24 heures. Il n'y a pas d'atteinte fonctionnelle rénale. L'examen des selles ne montre pas de stéatorrhée (graisses fécales : poids frais 0,54 % ; poids sec 3,4 %). Le gaïac a été passagèrement positif. L'ammoniémie est à 1,12.

Du point de vue radiologique, on constate à l'admission une surélévation des deux coupoles diaphragmatiques, en particulier de la

coupole gauche, l'image thoracique restant normale par ailleurs. La radiographie de l'abdomen à vide ne montre ni lithiase biliaire, ni lithiase pancréatique, mais simplement une tendance à l'aérocolie. L'exploration du tube digestif révèle un volvulus axial de l'estomac, mais le duodénum et le cadre duodénal sont sans particularité alors que les anses grêles flottent librement dans la cavité péritonéale. Au lavement baryté, il existe une empreinte splénique et une empreinte hépatique au niveau des angles coliques correspondants. L'urographie intraveineuse est normale.

Enfin, c'est l'examen macroscopique et biologique des liquides de ponction qui retient toute l'attention.

Au début de l'hospitalisation, l'ascite est ponctionnée à 3 reprises. A quelques jours d'intervalle, on retire 8,3 litres d'un liquide ayant toujours le même aspect hémorragique, trouble, contenant de nombreux débris cellulaires mais jamais de cellules néoplasiques à l'examen cytologique. Le Rivalta est toujours positif. Le taux d'amylases constamment élevé (70 U.W. - 3280 U.W. - 160 U.W.) ainsi que le taux des antitrypsines (140 U.).

Jusqu'à la mi-juin 1964, l'état était resté stationnaire malgré la thérapie faite d'anti-enzymes (80.000 U. de Zymofren), de furosémide, de Ditériam, de Priamide (3 intra-musculaires par jour), avec un régime sans graisse et fractionné et, par intermittence, 20 mg de Cortancyl/jour.

Par la suite, l'ascite ne devait plus se reproduire. En effet, le 22.6.1964, la ponction d'ascite est blanche à deux niveaux à gauche ; à l'examen, on avait pourtant l'impression d'une légère lame d'ascite qui ne se voit pas confirmée.

On pratique alors une ponction au niveau du dixième espace inter-

costal gauche, en arrière, et un peu en dehors de l'épine de l'omoplate. On traverse rapidement le diaphragme et, à 3 ou 4 cm de profondeur, on recueille très facilement 1200 ml d'un liquide filant, épais, inodore, de couleur marc de café, se sédimentant en deux couches, la supérieure noirâtre, l'inférieure plus claire et correspondant à des débris cellulaires. En fin de ponction, on injecte 20.000 U. de Zymofren.

Au point de vue biologique, ce liquide contient 20,5 g. de protéines, avec un rapport S/G à 1,18.

Les amylases sont à 3050 U.W., les lipases à 227 U. et les antitrypsines sont négatives.

A la suite de cette ponction, la zone de matité suspendue est moins étendue, et l'épigastre plus souple. Cette ponction transdiaphragmatique a entraîné une réaction pleurale de la base gauche qui sera ponctionnée 3 jours plus tard. On pourra alors recueillir 200 ml d'un liquide séro-fibrineux, un peu louche, contenant 900 U.W. Par la suite, cet épanchement se tarira comme l'ascite.

L'évolution se fait alors progressivement vers une amélioration de l'état général, une reprise de poids et une diminution des signes inflammatoires.

Après une sédation complète mais passagère des douleurs, celles-ci reprennent transitoirement et se traduisent biologiquement par une augmentation de l'amylasémie et de l'amylasurie.

Le malade est transféré au service de M. le Professeur WEISS (Clinique Chirurgicale B) le 16.7.1964.

Après préparation du malade, une laparotomie transrectale est

pratiquée. Au milieu d'une péritonite plastique collant les anses intestinales entre elles, on découvre un important pseudo-kyste correspondant à la masse palpable, développé aux dépens de la queue du pancréas. Il n'y avait pas trace d'hypertension portale. On pratique une kystojéjunostomie par une anse exclue en Y.

Les suites sont simples, sans nouvelles douleurs. Le malade sort du service le 6.8.1964 en bon état général.

En résumé

Chez cet homme de 36 ans, on peut retenir :

1 - une période d'imprégnation éthylique manifeste,
2 - une symptomatologie bâtarde devenant de plus en plus intense,
3 - l'apparition d'une ascite hémorragique contenant un taux élevé d'amylases, signant la présence d'un pseudo-kyste.

La ponction par voie transpariétale et la vérification opératoire ne laissent plus de doute sur l'étiologie de l'affection.

DATE	AMYLASES U.W.		PONCTIONS
	Sang	Urines	
27.5.64	70	360	ASCITE : 2 l. séro-hémorragique) AMYLASES : 70 U.W.
9.6.64	205	655	ASCITE : 2,3 l.séro-hémorragique) AMYLASES 3,280 ANTITRYPSINES 140 %
15.6.64	34	194	ASCITE expl. : sérohémorragique) AMYLASES 160 U.W.
22.6.64	59	350	PSEUDOKYSTE 1,2 l. marc de café) AMYLASES 3000 (LIPASE 227) ANTITRYP. Ø
24.6.64	700	1750	PLEURALE 0,2 l. sérofibrin.) AMYLASES : 900 U.W.

OBSERVATION N° III

Cette observation a également fait l'objet d'une communication à la séance du 26 juin 1965, de la Société de Médecine de Strasbourg, par notre Maître, J.WARTER.

M. B... Paul, Ce jeune malade de 33 ans, ouvrier au service d'entretien des Mines de Potasse, est adressé par le Professeur VOEGTLIN du Centre Hospitalier de Mulhouse pour une ascite pancréatique.

L'affection pancréatique semble avoir débuté brutalement en novembre 1963 . A la suite de l'ingestion d'un repas particulièrement gras, se déclenche une douleur épigastrique d'emblée atroce, irradiant en broche vers la région dorsale. Un léger soulagement est obtenu par la position genu-pectorale. Des vomissements incoercibles apparaissent en même temps et entraînent une intolérance alimentaire absolue. Ce syndrome douloureux épigastrique accompagné d'un état subocclusif, va persister pendant 4 à 5 jours, lentement amélioré par un traitement antispasmodique. Des diarrhées avec exonération multiple de selles aqueuses précèdent la guérison.

En février 1964 survient une crise identique à la première, de moins grande intensité. En juillet de la même année, nouvelle crise dont l'évolution est environ de 4 à 5 jours. Dans l'intervalle, aucune symptomatologie digestive n'est relevée. Au mois de septembre 1965, après un séjour de 3 semaines en Espagne où certains excès alimentaires, en particulier lipidiques, n'entraînent aucun trouble, réapparaissent les épigastralgies sourdes, subintrantes, irradiant dans la région scapulaire et costo-vertébrale gauche. Ces douleurs s'accompagnent rapidement d'une anorexie rebelle provoquant une fonte musculaire rapide et une asthénie de plus en plus accusée. En fin novembre 1964, survient sur ce fond douloureux une crise d'une extrême acuité, dont l'évolution va s'étendre sur 2 semaines avec apparition d'un ballonnement et d'une tension abdominale qui s'accompagnent bientôt d'une phlébite de la jambe gauche.

L'association de ces troubles digestifs graves, de cette tension abdominale douloureuse et de la cachexie à marche rapide, finit par motiver l'hospitalisation au Service de Médecine du Centre Hospitalier de Mulhouse (Professeur VOEGTLIN), le 4.1.1965.

L'examen clinique d'admission révèle une amyotrophie diffuse avec état précachectique. Le poids est de 46 kgs pour une taille de 1 m 75. L'abdomen est tendu par une importante ascite libre ; une circulation collatérale sous-ombilicale est notée. La jambe gauche présente une infiltration oedémateuse de type phlébitique. L'examen cardio-pulmonaire et neurologique est négatif.

Les examens complémentaires apportent les données suivantes :

- V.S. modérément accélérée à 35/58,
- hémogramme subnormal avec anémie normochrome à 4 000 000,
- la leucocytose est à 7 000 avec formule normale,
- l'urée, la glycémie, les électrolytes sont normaux,
- les tests hépatiques ne sont pas perturbés,
- les protéines sériques abaissées à 50 g. avec inversion du rapport par hyposérinémie à 20,9,
- amylasémie très élevée en permanence (768 - 916 - 1180 - 573 U. Somogyi %).
- liquide d'ascite :
  - . activité amylasique considérable (31 200 - 59 000 - 61 400 - 38 700 U Somogyi %),
  - . activité lipasique : 28, 23, 26, 23, 23 U.,
  - . protéines : 36 g. dont 12 d'albumine et 24 de globuline.
- bilan phospho-calcique, phosphatasémie alcaline : normaux.
- graisses fécales s.p.
- laparoscopie : infiltration épiploïque d'allure congestive, inflammatoire, avec nombreuses suffusions hémorragiques, ces dernières sont retrouvées sous forme de pétéchies au niveau du péritoine pariétal. Il

n'existe pas de cyto-stéatonécrose, on retrouve une volumineuse adhérence au niveau de l'angle colique gauche,

- transit baryté, estomac, cadre duodénal, normaux.
- cholécystographie s.p.
- la radiographie du squelette : discrète décalcification prédominant au niveau du rachis.

Le malade séjourne 5 semaines au service de médecine, soumis à un traitement intensif aux antienzymes, associés aux ponctions d'ascite répétées en raison de la reconstitution rapide de celle-ci (18 litres au total), au Protéolysat et aux anabolisants.

Aucune amélioration n'étant obtenue, le transfert en Clinique Médicale A est décidé, une intervention chirurgicale semblant devoir survenir devant ce tableau de pancréatite aiguë cachectisante avec ascite enzymatique.

Le bilan d'admission reste inchangé :

- ascite tendue et douloureuse avec voussure plus marquée de la région paramédiane de l'hypochondre droit,
- syndrome sévère de dénutrition avec légers oedèmes carentiels des régions malléolaires.

La reprise des explorations radiologiques, transit et lavement baryté en particulier, ne permet pas de préciser l'existence et la topographie d'un éventuel pseudo-kyste pancréatique. On note tout au plus un rétrécissement d'allure spasmodique de la jonction du tiers moyen et du tiers droit du colon transverse.

Les données biologiques ne sont pas modifiées. Elles sont complétées par :

- de nouvelles analyses du liquide d'ascite, de couleur brun clair trouble dont les résultats sont les suivants : pH 7,52 - CO_3H 13 mEq/ litre, antitrypsine 3,33 U., protéinogramme 35,9 g dont 15,3 de sérines et 20,6 de globuline.
- les antitrypsines plasmatiques sont élevées à 9,60 et 12,82 U.A.P.
- l'épreuve d'absorption des graisses (chylomicrons) montre un coefficient d'absorption et d'utilisation effondré.

Pendant 2 semaines, en raison de l'absence de signes péremptoires de pseudo-kyste pancréatique, le traitement médical par anti-enzymes en perfusion (Zymofren) et par voie péritonéale (5 ponctions d'ascite sont suivies à chaque fois de l'injection de 10.000 unités), anabolisants, extraits pancréatiques, transfusions sanguines et perfusions d'acides aminés, est repris sans succès. L'ascite se reproduit avec rapidité, toujours aussi riche en enzyme. Aucun gain pondéral n'est obtenu et les douleurs abdominales sourdes persistent.

Devant cet échec, ce traitement est abandonné et un essai par Acétazoamide à raison de 2 compr. de 250 mg, à l'exclusion de toute thérapeutique spécifique autre, est tenté.

En quelques jours, les ponctions d'ascite s'espacent puis deviennent inutiles après une semaine. La tension abdominale disparaît ainsi que la circulation collatérale. Seule persiste pendant 3 semaines la tuméfaction sous-costale droite paramédiane.

Parallèlement, l'état général se restaure lentement, mais avec régularité, avec gain pondéral continu (se chiffrant à 10,500 kgs à la sortie du malade), normalisation du protéinogramme, réparation de l'anémie.

L'activité amylasique du sérum et des urines s'amenuise rapide-

ment. Après 3 semaines de traitement, les taux plasmatiques et urinaires sont subnormaux (18 U.W. et 182 U.W. respectivement). Les antitrypsines régressent également. Elles sont à 6,57 U.A.P. à la sortie.

La réserve alcaline a été influencée par ce traitement. Cependant, son taux minimal n'a jamais été inférieur à 36 vol. %. La natrémie et la kaliémie ont été peu influencées. La sortie intervient le 3.6.1965.

M. B... est revu pour un bilan, du 13.8. au 19.8.1965, et se présentait dans un état nutritionnel très satisfaisant, avec un abdomen parfaitement souple et sans masse cliniquement palpable. L'examen reste entièrement négatif. L'ascite a complètement régressé et ne s'est plus installée depuis. L'amylasémie est à 28 U. Somogyi. L'amylasémie est à 107 U. Wohlgemuth. La réserve alcaline est abaissée à 51 vol. %.

En résumé :

Après un épisode de crises douloureuses dont la symptomatologie avait l'apparence de pancréatite subaiguë cachectisante, apparaissait chez cet homme de 33 ans, un épanchement ascitique, hémorragique, volumineux et récidivant (28 litres 400 ont été retirés au total), dont la nature était pancréatique (jusqu'à 61 400 U. Somogyi) et déterminée sans doute par un pseudo-kyste.

De fortes doses d'antienzymes n'ont pas influencé l'épanchement péritonéal et l'ascite n'a régressé que sous Acétazolamide.

OBSERVATION N° IV

M. W... Robert. Cet homme de 46 ans, conducteur de poids lourds, est adressé au service le 12.8.1967, pour un tableau de cirrhose décompensée d'origine éthylique.

En effet, l'interrogatoire permet de noter une imprégnation éthylique manifeste de plus de 3 litres de vin par jour depuis de nombreuses années. Cet abus d'alcool avait déjà été noté dès 1963, au cours d'hospitalisations antérieures dans un service de Chirurgie pour rectorragies.

Le faciès, l'altération progressive de l'état général, l'apparition depuis environ 8 mois d'une asthénie marquée, l'empêchant de poursuivre son travail, complétaient le tableau.

L'augmentation élective de son anorexie pour les viandes, les pituites matinales et quelques vomissements pouvaient déjà donner une bonne indication.

A l'admission, il existait un amaigrissement de 12 kgs en 6 semaines. Le malade signale en plus des douleurs abdominales diffuses, épigastriques et para-ombilicales, sans irradiation précise, survenant la nuit et dont l'explication reste obscure.

L'examen d'admission montre un homme amaigri (60 kgs pour 1 m 66), aux téguments grisâtres, au faciès légèrement couperosé, sans ictère conjonctival, mais qui présente une volumineuse ascite avec circulation collatérale. Le foie, caché par l'ascite, n'est que modérément augmenté de volume. Il n'y a pas de lésions télangiectasiques, pas d'angiome stellaire et la palpation attentive de son abdomen reste sans particularité. La pression n'est pas douloureuse. Il n'y a pas de troubles du

transit ni de signes d'hémorragie digestive. La température est à 37°9. Si le reste de l'examen est parfaitement normal, on note cependant des signes discrets de polynévrite, surtout au membre inférieur gauche. Le toucher rectal est sans particularité.

- Biologiquement, il existe certes une anémie à 3 900 000 avec hémoglobine à 77 % et hématocrite à 37, une V.S. à 35/80, mais la leucocytose est peu élevée à 8 500 à majorité polynucléaire. Les protéines plasmatiques totales sont normales bien que le rapport S/G soit fortement perturbé (0,42). Les tests hépatiques ne sont que peu perturbés (Mac Lagan 3, Hanger faiblement positif).

- Au point de vue radiologique, le thorax montre plusieurs opacités linéaires aux deux bases et des coupoles diaphragmatiques surélevées. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Le transit montre l'absence de varices oesophagiennes, l'estomac est sans particularité et le cadre duodénal n'est pas modifié. Les anses grêles cependant flottent librement dans la cavité péritonéale, signant l'ascite.

Devant cet épanchement, on institue immédiatement un traitement diurétique et hépato-protecteur.

- Le 14.8.1967, on pratique la première ponction d'ascite (2 litres) qui ramène un liquide citrin, rivalta positif, contenant 37,5 g de protides dont 19,5 de sérines, soit un rapport de 1,08. Il contient 1000 éléments par mm3 dont 92 % d'histiocytes. On ne demande pas la recherche des amylases sur ce liquide.

8 jours après son admission, le tableau s'est modifié : au cours de la nuit sont apparues de très violentes douleurs abdominales péri-ombilicales. Elles ressemblent aux plaintes antérieures mais elles sont cette fois très violentes, accompagnées de vomissements.

L'amylasémie à 153 U.W. et l'amylasurie à 2880 U.W. permettaient alors d'évoquer une poussée de pancréatite.

L'abdomen à vide est sans particularité. Le transit et le lavement baryté restent normaux. On note cependant l'apparition de signes d'épanchement de la base droite.

Aucune amélioration n'intervient par le traitement. L'état général du malade ne cesse de décliner et les douleurs deviennent permanentes. Une nouvelle ponction d'ascite revient séro-hémorragique. Elle contient 2900 U.W., 40 800 hématies, 1300 leucocytes dont 78 % d'histiocytes. Au même moment, l'amylasurie est à 3100 U.W. et l'amylasémie à 192 U.W. Ces taux devaient d'ailleurs encore varier. Nous avons jugé utile de les reproduire sur un tableau.

DATE	AMYLASES		ABONDANCE
	Sang	Urines	
14.8.			2 litres citrins
18.8.	153 U.W.	2680	2 litres citrins
21-23.8	192 U.W.	3100	Environ 1,5 litre 2900 U.W. séro-hémorragique.
24.8.	206 U.W.	2880	
29.8-1.9.	317 U.W.	5000	Environ 2 litres abondants.
4.9-6.9.	279 U.W.	5370	Exploratrice
12-13.9.		455	795 U.W.
19.9.	175 U.W.	3440	
22.9.	158 U.W.		1,5 litre, 6420 U.W. séro-hémorragique
28.9.			3 litres.

L'examen ayant montré une petite tuméfaction sus-claviculaire gauche dont la nature néoplasique était fortement suspectée, une biopsie à ce niveau était encore pratiquée. Les fragments prélevés étaient constitués par des caillots sanguins récents ainsi que par un lambeau de paroi veineuse entouré d'un granulome inflammatoire chronique (Professeur LE GALL).

Devant le tableau clinique, l'apparition d'une ascite franchement séro-hémorragique comportant un taux élevé d'amylases, on devait pratiquer une laparoscopie qui permettait de voir une énorme masse occupant l'hypochondre, le flanc et une partie de la fosse iliaque gauche. Cette masse rose, lisse, était parsemée de nombreuses taches correspondant à de la cytostéatonécrose. Le foie était relativement lisse et recouvert d'une mince gangue de péri-hépatite. Enfin, le péritoine est parsemé de fines granulations blanchâtres dues à la réaction de la séreuse.

Il s'agissait donc d'un très gros pseudo-kyste et le malade était adressé au service chirurgical B, le 29.9.1967, en vue de pratiquer une dérivation du kyste. Malheureusement, les conditions locales étaient telles qu'aucune dérivation interne n'avait pu être pratiquée. Le pseudo-kyste était situé en avant de l'estomac, localisation inhabituelle et englobait la plupart des anses grêles.

Dans ces conditions, l'opérateur s'est contenté d'un drainage externe qui fut retiré vers le dixième jour.

Les suites de l'intervention furent simples à l'exclusion d'une reprise du processus pleural dont la ponction ramenait un liquide séro-hémorragique, pauvre en enzymes. Le malade quitte la clinique le 4.11.1967, ayant repris du poids, en bon état général.

En résumé

Chez un éthylique qui présentait des douleurs de type pancréatique, l'apparition d'une ascite claire, puis séro-hémorragique, avec activité amylasique élevée, signait la formation d'un pseudo-kyste.

OBSERVATION N° V

M. Z... R.. Cet homme de 42 ans, serrurier à la ville, a été hospitalisé à plusieurs reprises à la Clinique Médicale A des Hospices Civils de Strasbourg.

Jusqu'à l'âge de 36 ans, il n'avait jamais été malade. En juin 1962, étaient apparues des douleurs abdominales à type de crampes survenant par crises qui avaient nécessité, en janvier 1963, une gastrectomie des 2/3 selon Polya pour ulcère duodénal. Il semble qu'à la suite de cette intervention, il présentait déjà des manifestations de pancréatite chronique avec douleurs épigastriques irradiant en ceinture, accompagnées de troubles digestifs de type Dumping Syndrom.

La première hospitalisation à la Clinique Médicale A (M. le Professeur WARTER), le 19 juin 1965, motivée par des douleurs de toute la partie gauche de l'abdomen, entraînant une anorexie, une dyspnée, des vomissements, des diarrhées et un état fébrile, avait déjà, une première fois, pu mettre en évidence une augmentation nette du volume de l'abdomen. Cet abdomen était tendu, diffusément douloureux, parcouru par une circulation collatérale significative et contenait une ascite importante. L'examen avait, en outre, montré une pleurésie gauche.

Malgré l'absence de tumeur abdominale palpable, étant donné les antécédents de pancréatite présentés, la possibilité d'un pseudokyste

avait été évoquée.

En effet, il existait une amylasémie à 105 U.W., une amylasurie à 1026 U.W. et la ponction pleurale de caractère nettement inflammatoire, citrin, contenait 962 U.W. d'amylase.

Les examens biologiques, sanguins et urinaires, restaient normaux, bien que le coefficient d'absorption des lipides soit déjà nettement diminué.

Il semble bien, qu'à cette époque, l'ascite et la pleurésie gauche pouvaient se rattacher déjà à la pancréatite chronique dont c'était une des manifestations annexes.

La deuxième admission au service, le 22.5.1968, était à nouveau due à une nouvelle poussée de pancréatite. L'examen mettait en évidence cette fois une masse épigastrique arrondie, témoignant de l'existence d'un pseudokyste alors qu'il existait par ailleurs une ascite qui fut ponctionnée (il s'agissait d'un liquide citrin, contenant 450 U. d'amylases, 8,2 U.I.T./ml, 1240 éléments/mm3 à majorité histiocytaire - 73 %).

Du point de vue biologique, on notait une petite anémie à 3 900 000 et une leucocytose à 10 100 à majorité polynucléaire (72 %). Les protéines plasmatiques étaient normales à 64,5 g °/°° avec un bon rapport S/G à 1,26. En outre, il n'y avait pas de perturbation des tests hépatiques.
L'épreuve d'absorption des graisses montre un net défaut d'absorption. L'absorption du xylose est normale et l'épreuve de tolérance au glucose nettement diminuée. L'inhibition sérique de la Trypsine est à 10 U.I.T. (N = 4,2 à 5,8 U.I.T.).

Radiologiquement, les différents clichés obtenus permettent de noter la présence d'une volumineuse opacité occupant l'hypochondre gauche

et refoulant l'angle colique et le moignon gastrique, signant un pseudo-kyste de la région caudale du pancréas.

En cours d'hospitalisation, apparaissait un épanchement pleural gauche qui ramenait un liquide noirâtre contenant plus de 3 000 U. d'amylase.

Le diagnostic était confirmé par une laparotomie transversale pratiquée le 20.6.1968 (Monsieur le Professeur FONTAINE, Clinique Chirurgicale A). Il s'agissait effectivement du pseudokyste du corps et de la queue du pancréas dont la loge était formée par la face postérieure de l'estomac, la face supérieure de l'angle colique gauche et la rate. La ponction du kyste permettait d'évacuer un pus de 500 ml environ. Une pancréatectomie partielle avec splénectomie aurait entraîné de gros bouleversements anatomiques, en particulier une dégastrogastrectomie difficilement réalisable chez un malade en poussée de pancréatite d'apparence subaiguë. En effet, l'amylasémie pré-opératoire est à 672 U. Somogyi, l'amylasurie à 64 U. Wohlgemuth et le péritoine était parsemé de taches de cytostéatonécrose. On plaçait donc un drain dans la cavité kystique. L'intervention était terminée par l'injection locale d'anti-enzymes.

Cette intervention ne devait pas donner une amélioration très nette des signes cliniques. Le malade présente à plusieurs reprises des crises douloureuses débutant en coup de poignard au niveau de la fosse iliaque gauche, puis se propageant dans la fosse iliaque droite avec bretelle vers l'épaule droite.

L'ascite semblait tarie, l'abdomen était souple, un peu ballonné, on ne palpait pas de masse épigastrique et aucun souffle abdominal n'était audible à l'auscultation. Mais la radiographie du thorax montrait un épan-

chement abondant de la plèvre droite, très riche en amylases (55 500 U.S.). Le dernier cliché thoracique devait montrer d'ailleurs un comblement costo-diaphragmatique droit et gauche, séquelle d'un épanchement pleural gauche développé durant son hospitalisation à la Clinique Médicale A.

Malgré une thérapie active par i.v. de Zymofren, le taux des amylases sanguines restait constamment élevé, atteignant des chiffres variant entre 1000 et 2000 U. Somogyi, avec amylasurie comprise entre 128 et 1024 U.W.

L'aortographie coeliaque et mésentérique supérieure (16.8.1968) ne montrait qu'un discret refoulement vers la gauche du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique. Il n'y avait pas de refoulement vasculaire important, faisant suspecter une masse pancréatique. Au temps veineux, il existait cependant un important développement de la circulation veineuse péri-splénique (varices oesophagiennes ?), qui semblait indiquer une hypertension.

Le transfert à la Clinique Médicale A s'est effectué le 17.9.1968.

Un traitement par perfusion d'anti-enzymes et injection in loco, devait cependant, très lentement (6 semaines), obtenir un assèchement des épanchements.

En résumé

Chez un homme de 42 ans, gastrectomisé en 1963, pour ulcère duodénal, qui présentait des poussées de pancréatite chronique, était apparue une intrication intime, à plusieurs reprises, d'un épanchement ascitique enzymatique avec un épanchement pleural gauche puis droit,

contenant de fortes quantités d'enzymes pancréatiques, dont la cause était un pseudokyste.

La ponction et le drainage externe de ce kyste n'arrivaient pas à assécher les épanchements et seul un traitement important par anti-enzymes i.v. et in loco améliorait passagèrement le malade.

OBSERVATION N° VI

M. M... Alphonse, 46 ans, conducteur d'engins, a été adressé au service le 27.11.1968 avec le diagnostic de pancréatite subaiguë et ascite pancréatique.

Ce malade gastrectomisé pour ulcère duodénal en 1951, était hospitalisé au Centre Hospitalier de Mulhouse depuis le 14.10.1968. Depuis sa gastrectomie, il se portait bien. L'apparition, 6 semaines avant son hospitalisation, d'un syndrome douloureux épigastrique à irradiation dorsale fait de crampes transfixiantes abdominales, survenant par crises non rythmées par les repas et durant 3 à 4 jours, marquait le début de la symptomatologie. Ces crises douloureuses péri-ombilicales à projection dorsale, surtout à gauche, n'étaient pas expliquées par les investigations radiologiques pratiquées alors. (Transit et cholangiographie intra-veineuse). 15 jours avant son admission, le tableau douloureux, surtout nocturne, était complété par l'apparition d'une ascite et d'une phlébite du membre inférieur droit.

L'examen d'admission au Centre Hospitalier (Dr LAVAL), outre cette ascite d'apparence libre, non fébrile, objectivait une imprégnation éthylique manifeste, une sub-matité des deux bases pulmonaires ainsi qu'un oedème du membre inférieur droit en rapport avec la phlébite.

C'est dans le cadre de recherches systématiques que les résultats des dosages des enzymes pancréatiques dans le sang, dans les urines et dans l'ascite, devaient révéler des chiffres extrêmement élevés.

Ainsi, le jour de l'admission (14.10.1968), le taux des amylases dans le sang était de 2280 U. Somogyi, dans les urines de 5600 et dans l'ascite de 60 000 U.

L'ascite était faite d'un liquide citrin, rivalta positif.

Les autres données biologiques n'étaient que modérément perturbées, en particulier hyperalpha 2 globulinémie, stéatorrhée à 12,7 g. avec prédominance de savon.

L'ensemble du tableau suggérait bien une pancréatite d'apparence subaiguë avec ascite enzymatique. D'ailleurs, très rapidement, un traitement anti-enzyme classique avait obtenu un assèchement quand une nouvelle poussée douloureuse a précédé sa reconstitution.

Le malade est alors transféré en Médicale A pour poursuivre les investigations.

L'interrogatoire confirme les données précédentes : algies abdominales transfixiantes à irradiation dorsale gauche, ballonnements avec tension abondante de tout l'abdomen, diarrhée sans rapport avec les repas, amaigrissement de 12 kgs en 1 an, réapparition de l'ascite au décours d'une nouvelle crise douloureuse 4 jours avant son transfert.

L'examen montre un malade en assez bon état général, bien qu'amaigri (1 m 69 - 62 kgs), présentant un abdomen volumineux avec cicatrice de laparotomie médiane sus-ombilicale, tendu à la palpation, présentant une circulation collatérale peu importante et une matité sous-ombilicale

remontant dans les flancs. L'ombilic est légèrement déplissé. La palpation abdominale difficile par l'abondance de cette ascite, ne permet pas de montrer une augmentation de volume du foie. On ne retrouve pas de masse palpable. L'examen pulmonaire retrouve une sub-matité des deux bases, plus haute à gauche, mais qui laisse passer les vibrations vocales. L'examen cardio-vasculaire est normal. Le membre inférieur droit présente un gros oedème prenant le godet : séquelle d'une phlébite datant de 6 semaines. Il n'y a pas de température (37°2 - 37°4).

Les examens complémentaires montrent :

1) de discrets signes d'infection (V.S. à 56/91, leucocytes 12 200 avec 85 % de polynucléaires, 11 % de lymphocytes, 3 % de monocytes et 1 % de plasmocytes),

2) des tests hépatiques encore dans les limites de la normale (Mac Lagan 4, Hanger négatif, transaminases SGOT 30,5 - SGPT 12),

3) des protéines plasmatiques à 58,5 g par litre dont 28,5 de sérine et 30,0 de globuline, soit un rapport S/G à 0,95, une urée à 0,21, un taux de prothrombine à 70 %, une glycémie à 1,0 g.

Le 30.11.1968, le thorax montre un comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche, une opacité linéaire visible au niveau de la base droite, avec, par ailleurs, des plages pulmonaires libres. Coeur et aorte sans particularité. L'abdomen à vide ne montre qu'un flou dû à l'ascite, des calcifications de l'aorte abdominale, mais pas d'opacité pathologique dans la région pancréatique. Le transit : oesophage : passage normal. Estomac : gastrectomie de type Polya, pas de lésion du moignon gastrique, l'évacuation se fait normalement vers les premières anses grêles. Intestin : pas d'aspect pathologique au niveau des anses grêles.

Amylasémie : 10 u. , amylasurie : 190 u. W.

Ca 208 : 41 par 24 heures - P 920 : 182 par 24 heures, alors que la calcémie est à 80 P à 46,5 mg °/°°.

Le même jour, on pratique également une ponction d'ascite. Le liquide retiré est d'aspect un peu trouble, mousseux, rivalta positif, contenant 1200 éléments par mm3 avec une formule comportant 3 % de lymphocytes, 22 % de polynucléaires, 2 % de basophiles et 66 % d'histiocytes, ainsi que 1 % de cellules endothéliales. On ne trouve pas de cellule maligne. La culture restera stérile. Le taux des amylases en est extrêmement élevé (10 000 U.).

Une épreuve de tolérance au glucose est quasi normale, oscillant entre 0,9 et 1,8 g par litre, avec un retour à la normale en 170 mn. L'épreuve d'absorption du xylose en 24 heures : 18,3 % - 380 ml (415 mg).

La possibilité d'un processus malin n'étant pas exclue, la recherche devait se poursuivre par une artériographie coeliaque selon la méthode d'Olsson (Professeur KIENY). Cet examen ne devait pas montrer de signes en faveur d'une tumeur primitive de la région pancréatique. Il existait néanmoins une pseudo-image de refoulement en rapport avec une vascularisation d'une anse grêle intestinale vue en incidence de profil. Le retour veineux montrait une image spléno-rénale normale et la seule modification pathologique qu'on pouvait remarquer était un décollement du foie et de la rate en rapport avec l'ascite.

Un traitement par Iniprol 1 000 000, Pindione 1 comprimé, puis Zymofren 50 000 U. avec diurétiques, devait très rapidement obtenir un assèchement de l'ascite et de l'oedème du membre inférieur droit.

En résumé

Chez un gastrectomisé pour ulcère duodénal, éthylique modéré,

apparition de douleurs abdominales de type pancréatique complétée par une ascite pancréatique qui a très rapidement réagi au traitement anti-enzyme et diurétique.

OBSERVATION N° VII

Mme VELT... Monique. Cette jeune femme de 26 ans n'a été hospitalisée que 6 jours au Service (du 18 au 23 décembre 1967). Elle avait été transférée d'urgence d'une clinique privée de la ville à la Clinique Médicale A, au Service de réanimation pour syndrome abdominal aigu et collapsus cardio-vasculaire.

Dans les antécédents de cette malade, on notait, il y a 5 ans, une pancréatite nécrotico-hémorragique qui avait été confirmée à l'époque par une laparotomie. De violentes douleurs abdominales qualifiées de crises vésiculaires étaient apparues au printemps 1967, au 8° mois d'une grossesse. Au mois d'août 1967, un mois après la naissance de son enfant, la malade présentait un état fébrile avec des douleurs abdominales localisées à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Pour cette symptomatologie, la malade subissait une nouvelle laparotomie qui mettait en évidence, d'une part une angiocholite sans lithiase, d'autre part, des signes discrets de cirrhose biliaire à son début qui fut confirmée (semble-t-il) par une ponction-biopsie hépatique.

Du point de vue thérapeutique, on pratiquait une cholécystectomie et un drainage par voie externe des voies biliaires. Les suites opératoires furent simples et la symptomatologie douloureuse disparut.

Dans la nuit du 15 au 16 décembre 1967, à la suite d'un repas ayant comporté des aliments froids, la malade présentait brusquement un

syndrome abdominal douloureux fait de crises à type de spasmes irradiant du flanc droit dans tout l'abdomen et dans le dos, avec de la température à 40°, des nausées et bientôt des vomissements. Cet état évoquait une nouvelle poussée de pancréatite aiguë. La malade, transportée en clinique privée le 16 décembre, bénéficiait immédiatement d'un traitement par perfusions intra-veineuses de Zymofren (10 ampoules). Le lendemain, en fin d'après-midi, brusquement apparaissait un collapsus cardio-vasculaire jugulé rapidement par la thérapeutique associant Hydrocortisone, 300 mg, transfusions et Levophed.

Le 18 au matin, la malade est adressée au Service.

A l'examen, on notait chez cette malade obèse, présentant de fréquents vomissements de couleur noirâtre, un abdomen extrêmement ballonné contenant un épanchement péritonéal. L'auscultation pulmonaire montre des signes d'épanchement pleural bilatéral. Par ailleurs, à la palpation,il existait une hépatomégalie et on notait une masse dans l'hypochondre gauche dont il était difficile de préciser l'origine.

Du point de vue biologique, existe une anémie à 3 800 000 avec leucocytose normale comportant 75 % de polynucléaires, 21 % de lymphocytes, 2 % de monocytes et 1 % d'éosinophiles. L'urée est élevée à 1,00.

La constatation essentielle est l'absence d'augmentation significative des amylases dans le sang (50 U.), les inhibiteurs sériques de Trypsine sont à 8,2 U. I.T. (valeur normale : 4,2 à 5,60 U. I.T.), les inhibiteurs sériques de la Chymotrypsine sont à 0,85 U.I.C. (valeur normale : 0,240 à 0,380 U.I.C.T.), et malgré le début de cirrhose biliaire que l'anamnèse notait, il n'y avait pas de perturbation des tests hépatiques si ce n'est une augmentation de la bilirubinémie à 79 dont 29 mg de directe (42 mg le surlendemain). La réserve alcaline est à 34 %.

Une ponction exploratrice de l'ascite montre : 100 U.W. d'amylase et 6,2 U. I.T. d'inhibiteurs de la Trypsine et 0,35 U. IC de Chymotrypsine dans un liquide brun contenant 27,8 g/litre dont 16,5 de sérine, soit un rapport S/G de 1,41. On retrouve 6900 éléments/mm3 dont 84 % de polynucléaires et 12 % d'histiocytes. L'absence de cellules malignes est notée.

Une ponction pleurale donne les résultats suivants :

- Amylase 150 U. W.
- Protéine 36,8 g dont 18,0 de sérine, soit un rapport S/G de 0,67.
- 7 300 éléments/mm3 dont 64 % de polynucléaires et 25 % d'histiocytes.

Du point de vue radiologique, il n'y avait pas de lésions pulmonaires ni abdominales pouvant expliquer ces épanchements.

Dès le lendemain, bien que l'état soit stationnaire, on retrouve un abdomen très volumineux, et il apparaît une respiration acidosique, bientôt accompagnée de sibilances à l'auscultation et d'expectoration. La soif est très intense, et le ballonnement est extrême. La masse de l'hypochondre gauche reste cependant palpable.

Au cours de son hospitalisation de 6 jours, s'installent d'importants troubles de la crase sanguine avec thrombopénie considérable (2800, 33 000), leucocytose importante à 28 000, cela malgré l'absence d'hyperthermie à ce moment là, et surtout des désordres métaboliques en rapport avec l'oligo-anurie qui est nette.

Pour plus de compréhension, nous avons recueilli dans un tableau, les différentes données au cours de l'hospitalisation :

DATE	TEMPERATURE	DIURESE	UREE	AMYLASEMIE	ASCITE	PLEURESIE	CALCEMIE	LEUCOCYTES
18.12.	37°5	100 ml	1,00	50 u.	100 & 67 u.		78	
19.12.	38°	250 ml	0,96			150 u.	70	7 200
20.12.	38°	300 ml	1,15	32 u.				
21.12.	36°6	300 ml	1,56	11 u.				
22.12.	37°5	500 ml	2,01	7 u.			78	21 400
23.12.	37°2				1200 ml 50 u.			28 000

Il apparaît aussi des selles liquides, foncées, verdâtres.

Malgré l'injection de Zymofren, 100 000 unités I.V., avec antispasmodiques, Novocaïne et Acétazolanide, l'état ne se modifiait pas et le transfert à la Clinique Chirurgicale A était décidé avec le diagnostic de thrombose segmentaire de la veine porte, ou pyléphlébite, ou pseudo-kyste pancréatique.

Nous avons rapporté cette observation pour montrer la difficulté d'analyse d'un épanchement péritonéal et pleural chez une jeune femme qui avait déjà fait deux accès aigus de pancréatite.

Pourtant, la concentration amylasique et antitrypsique du liquide, quoique n'atteignant pas les chiffres considérables que nous avons eu

l'occasion de rapporter, permet néanmoins d'orienter le diagnostic vers une affection pancréatique.

IV

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

En parcourant la littérature, nous avons relevé les cas où il existait un épanchement péritonéal abondant dont la cause était une affection pancréatique bénigne aiguë, subaiguë ou chronique.

Dans un but de simplification, nous avons groupé ces différentes observations en tableaux, en suivant le plus possible l'ordre chronologique des publications.

Dans un premier tableau, nous avons étudié les cas de la littérature où l'épanchement péritonéal est le seul épanchement constaté. Nous avons réuni les renseignements suivants :

- le nom ou les noms des auteurs et les renvois aux références bibliographiques l'année de la publication,
- l'âge et le sexe du malade,
- le mode de début de l'affection,
- les caractères macroscopiques de l'épanchement, avec le taux des protides en grammes par litre, quand ce taux était indiqué,
- les différents résultats des dosages des amylases dans l'ascite, le sang et les urines,
- l'abondance est ensuite étudiée avec indication du total recueilli au cours des ponctions,
- la colonne suivante montre, quand cela a été possible, l'intervention pratiquée ou le traitement succinct pratiqué.

Dans les cas où il y a eu décès, nous avons indiqué, s'il y a nécropsie pour vérifier la lésion pancréatique.

- la dernière colonne indique le diagnostic de l'affection pancréatique responsable.

Un deuxième tableau montre les cas de la littérature où l'épanchement péritonéal est associé à d'autres épanchements.

- l'épanchement associé est indiqué avec sa localisation dans l'avant-dernière colonne.

Nous avons enfin constitué un tableau semblable avec nos propres observations.

De ces observations, nous avons tenté de montrer les caractères cliniques de ces épanchements.

CAS DE LA LITTERATURE OU L'ASCITE EST SEULE

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	INTERVENTION	DIAGNOSTIC
					ASCITE	SANG	URINES			
GAMELIN (1954)	36	M	Douleurs abdominales. Amaigrissement. Diabète.	Séro-fibrineux Alb./30 g/l.		non dosé		Ascite moyenne	Nécropsie après ictus brutal	Pancréatite chronique calcifiante
BERNARD, DELATTRE et LAMELIN (1957)	34	M	Température, petit ictère peu de douleurs	Séro-hématique		non indiqué		Environ 1,5 l.	Laparotomie	Pancréatite aiguë récidivante.
BERNARD, DELATTRE et LAMELIN (1957)	68	M	Vives douleurs abdominales	Citrin		non indiqué		peu abondante	Laparotomie. Liquide bloqué arrière cavité des épiploons	Pancréatite aiguë sur cancer tête et queue
MACDERMOTT (1960)	60	M	Nausées. Selles liquides	Citrin		9 u. Russel		12 litres	Laparotomie	Pseudokyste sur cancer
BRAGARD, PARAF et CAROLI (1961)	47	M	Après kysto-duodénostomie Stéatorrhée. Anasarque.	Lactescent	31 u.	?	?	19 litres	Laparotomie	Pancréatite chronique
LEGER, PREMONT et BESAHEL (1962)	28	M	Douleurs, pancréatite chronique	Citrin		95 u. S.	4 u. W.		Non trait. Méd. diurétiques Cortancyl	Pancréatite chronique récidivante
LEGER, PREMONT et BESAHEL (1962)		M	Crises douloureuses abdominales	Citrin trouble 33,7 g/l.		30 u. S. 1125 u. S.	1024 u. W. 128 u. W.	Très abondant 3 litres	Laparotomie + trait. Méd. diurétiques	Pancréatite chronique récidivante.

(à suivre)

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	INTERVENTION	DIAGNOSTIC
					ASCITE	SANG	URINES			
BARUA (1962)	34	F	Crises doulour. abdominales éthylique	Séro-hématique 29 g/l.	1024 u. W.	64 u. W.		17 litres	Nécropsie	Pseudokyste du pancréas.
BARUA (1962)	25	F	Amaigrissement 10 kgs	Séro-hématique	4096 u. W.	256 u. W. 128 u. W.	128 u. W. 512 u. W.	Abondant	Laparoscopie Laparotomie	Pseudokyste du pancréas
BARUA (1962)	26	M	Crises doulour. Nausées, diarrh.	Exsudat	512 u. W.	64 u. W. 252 u. W.	128 u. W.	Abondant	Laparosc.+ trait. Méd. anti-enzymes	Pseudokyste du pancréas
SCHMIDT et WHITEHEAD	35	M	Pas de douleurs Amaigrissement 11,3 K. Ethylique	Citrin 32 g/l.		non indiqué		11 litres	Gastro-kysto-stomie postérieure	Pseudokyste du pancréas
MODAI	57	M	Crises doulour. abdominales Ethylique	Hémorragique	4096 u. W.	90 u. Seg.	4096 u. W.	Abondant	Spléno-pancréatectom. gauche	Pancréatite caudale hypertrophique
WARTER, GRAPPE et LAVAL (1965)	35	M	Crises doulour. épigastriques	Séro-hémorragique	61400 u.S.			Abondant 28 l.	Trait. Méd. Acétazolamide	Pseudokyste du pancréas
GIRARD et coll. (1965)	25	M	Pas de doulours Ascite. R. 39 g/l.	Citrin	7610 u. 6980 u. 12000 u. S.	2020 u.S.	12460 u.S.	Abondant	Anti-enzymes drainage externe	Pancréatite oedémateuse subaiguë
MOREAUX, CLOT (1966) MERCADIER, HEPP	40	M	Crises doulour. abdom. Perte 15 kgs	liquide clair 39 g/l.	1960 u. S.	220 u.S.		Abondant	Spléno-pancréatect. gauche	Poussée de pancréatite diff.calcif.
MOREAUX, CLOT MERCADIER HEPP (1966)	31	M	Crises doulour. abdominales ascite	Citrin puis trouble	non dosé	530 u. S. 1463 u. S.		Abondant	Dérivation pancréatique	Pancréatite subaiguë

(à suivre)

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	INTERVENTION	DIAGNOSTIC
					ASCITE	SANG	URINES			
MOREAUX, CLOT MERCADIER, HEPP (1966)	36	M	Crises douloureuses avec diarrh.	Liquide sanglant		310 u. S.		Abondant 8 l. à l'intervent.	Drainage externe bon résultat	Pancréatite subaiguë inflammatoire
MOREAUX, CLOT MERCADIER, HEPP (1966)	54	M	Vives douleurs abdominales	Séro-hémorragique	9500 u. S. 8000 u. S.			Très abondant	Drainage externe	Pancréatite aiguë plus 2 pseudokystes
PARIS (1966) GERARD L'HERMINE MERVEILLE	53	M	Erythème noueux + ascite	Liquide clair	Plus que 4000 u. W.			Abondant	Diurétiques	Pancréatite subaiguë de la tête
HERNE (1966)	58	M	Pas de douleurs Anorexie. Amaigriss.15 kg	Citrin puis hémorragique 45 g/l.	400 u. S. 380 u. S. 580 u., 640 u.S.	590 u.S.		Très abondant 12 l. en 1 x	Laparotomie. Drain.Anti-enzym.Nécropsie	Pancréatite chronique
BLANCHON et DUPUIS (1967)	34	M	Crises doulour. abdominales	Liquide clair lactescent	23 u. Seg	23 u. Seg		Abondant	?	Pancréatite chronique plus kyste
BURROWS et POLL (1966)	27	M	Doul.abdominales amaigrissement 10 kgs	Liquide clair exsudat	640 u.	307 u.		Abondant récidivant	Drainages : 1)dans l'estom. 2) externe	2 pseudokystes du pancréas
JENSEN et BABIOR (1967)	46	M	Crises peu intenses amaigrissement 22 kgs.	Séro-hémorragique	1350 u.S. 36000 u.S.	300 u. S. 1800 u.S.		Abondant récidivant	Paracentèses répétées nécropsie	Pancréatite chronique plus pseudokyste.

CAS DE LA LITTERATURE OU L'ASCITE EST ASSOCIEE A D'AUTRES EPANCHEMENTS

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	EPANCHEMENT ASSOCIE	LESION PANCREATIQUE
					ASCITE	SERUM	URINES			
ALIVISATOS (1920)	25	F	Dyspnée	Mucoïde				4 litres	Pleural dr.	Pancréatite polykystique
GAMBILL et BAGGENSTOSS (1948)	55	M	Douleurs abdominales	Citrin		2666 u.		4,5 litres	Pleural dr. puis bilat.	Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique
GROSS et NULL. (1952)	35	M	Doul.abdomin. et ascite	Citrin				750 ml	Pleural g. (citrin)	Pseudokyste
E.B. SMITH (1953)	44	M	Crises doulour. abdominales	Hémorragique	6850 u. S.	23 000 u.S.		Abondant		Pseudokyste
JUNIPER (1955)	55	M	Crises doulour. abdominales	Citrin		800 u.S.		Abondant	Pleural g. (citrin)	Pancréat.chron. récidivante pseudokyste
KALSER (1955)	57	F	Crises doulour. abdominales puis ascite	Hémorragique	2467 mg	595 mg		Abondant	Pleural g. (troubles)	Pancréatite chron.récidiv. pseudokyste
LANGERON (1959)	30	M	Doul.abdomin. & pleurés. g.	Citrin		N		Abondant	Pleural g. hémorragique	Pancréat.chron. récidivante
HAMMARSTEN (1959)	31	M	Doul.abdomin. syndrome ictéro-ascit.	Citrin	114 u/ml	725 u/ml		Abondant	Pleural g. (citrin)	Pancréat.chron. récidivante
HAMMARSTEN (1959)	36	M	Crises doulour. abdominales	Citrin	?	400 u/ml		Abondant	Pleural	Pseudokyste pancréat.chron.
BARUA (1962)	47	M	Doul.abdomin. et ascite	Ambre	2048 u.W.	?		5000 ml	Pleural bilat. peu abondant	
CORNET (1963)	36	M	Crises doulour. abdominales	Hémorragique	?	143 u.S.	512	Abondant récidivant	Pleural dr. (hémorrag.)	Pancréat.chron. cirrhogène.Ectasie du Wirsung

(à suivre)

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	EPANCHEMENT ASSOCIE	LESION PANCREATIQUE
					ASCITE	SERUM	URINES			
BROUET (1963)	50	M	Ascite	Hémorragique		24 u. S.		Abondant récidivant	Pleural	Pseudokyste canalaire
CACHIN, BATTESTI (1964)	31	M	Pleurés.révélatrice bilat.	?		1130 u. S.		?	Epanchem.pleural bilatéral	Pseudokyste caudal
WARTER (1964)	36	M	Cachexie ascite	Hémorragique	3280 u. W.	205 u. W.	655 u. W.		Pleural g. séro-fibrineux	Volumineux pseudokyste
MODAI, HAZARD DOMART (1964)	54	M	Ascite Pleurésie	Hémorragique puis clair	256, 2048, 512 u. W.	50 u.V.Seg.		Abondant	Pleural g. (hémorragique)	Pseudokyste Pancréat.chron.
MODAI, HAZARD DOMART (1965) ROUET (1964)	51	M	Ascite Phléb.bilat.	Hémorragique		24 u.V.Seg.		Très abondant	Pleural dr. (hémorragique)	
SARRAZIN (1965)	30	M		Citrin poisseux	+ 24 u. V.Seg.	24 u.		Abondant	Pleural bilat.	Enorme pseudo-kyste post-traumatique
MOREAUX (1966)	56	M	Ascite puis pleurésie puis ictère	Hémorragique	?	164 u. S.		Très abondant	Pleural séro-hématique	Pseudok.Nécrot. de la tête du pancréas
MOREAUX (1966)	36	M	Doul.épigastr. Amaigrissement	Citrin	4500 u. S.	75 u. S.		Abondant	Pleural dr. (hémorragique)	Pseudokyste
MOREAUX (1966)	33	M	Doul.épigastr. Amaigrissement	Séro-fibrineux	450 u. S.				Pleural g.	Pancréatite subaiguë.Pseudo kyste de la tête
BURROWS	27	M	Doul.abdomin. Ascite	Séro-fibrineux	640 u.	307 u.		Abondant (2000 ml) à plusieurs reprises	Pleural g.	2 pseudokystes
GEFFROY et coll. (1968)	52	F	Crises doulour. Epanchem.pleur. révélateur	Hémorragique		15 u.L.J.		Peu abondant	Pleural bilatéral	Pseudokyste. Pancréatite chron.Cancer

(à suivre)

AUTEURS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	AMYLASES			ABONDANCE	EPANCHEMENT ASSOCIE	LESION PANCREATIQUE
					ASCITE	SERUM	URINES			
GEFFROY et coll. (1968)	38	M	Douleurs hypochondre droit Ascite	Citrin		903 u. L.J.		Peu abondant	Pleural gauche	Pancréatite chronique Pseudokyste
GEFFROY et coll. (1968)	31	M	Epanchement pleural révélateur	Hémorragique	11000 u. L.J.	890 u. L.J.		Abondant	Pleural droit et gauche	Pancréatite lithogène Pseudokyste
GEFFROY et coll.	47	M	Douleurs épigastriques	Citrin	612 u. L.J.	392 u. L.J.		Abondant	Pleural à bascule	Pancréatite lithogène. Pseudokyste

CAS PERSONNELS

OBSERVATIONS	AGE	SEXE	MODE DE DEBUT	CARACTERES DU LIQUIDE	ENZYMES			ABONDANCE	EPANCHEMENT ASSOCIE	LESION PANCREATIQUE
					ASCITE	SANG	URINES			
N° I M. CL...	36	M.	Légères doul. abdomin. Ascite	Séro-hémorragique	1024 u. W. 2048 u. W.	16 u. W. 32 u. W.	64 u. W. 64 u. W.	21 litres au total	non	Pseudokyste
N° II M. SCH...	36	M	Crises doulour. épigastriques	Séro-hémorragique	70 u. W. 3280 ; 160	70 u. W. 205 ; 34	360 u. W. 655 ; 194	4,3 l. + 1,2 l. (kyste)	Pleural 0,2 l. Amylases 900 UW	Pseudokyste du pancréas
N° III M. B...	33	M	Epigastralg. Amaigrissement Phlébite g.	Séreux Brun clair	31200 - 59000 61400 - 38700 u. S.	768 - 916 1180 - 573		28,400 litres	non	Pancréatite subaiguë
N° IV M. W...	46	M	Crises doulour. abdominales. Anorexie Amaigrissement	Séro-fibrineux passagèrement hémorragique	2900 - 3100 795 - 6425 u. W.	153 - 19200 158 u. W.	2880 u.W. 455	12,5 litres environ en un mois	Pleural base droite. 995 u.S.	Gros pseudo-kyste
N° V M. Z...	42	M	Poussée de pancréatite chronique	Citrin	450 ?	2228			Pleural gauche et droit 3000 u.S. 55.500 U.S.	Pseudokyste tête et queue
N° VI M. M...	46	M	Douleurs trans-fixiantes abdominales	Citrin	60 000 10 000	2280 10 u.W.	5600 190 u.W.	Plusieurs litres	non	Poussée de pancréatite subaiguë
N° VII Mme VELT...	26	F	Angiocholite s. abd. fébrile Pancréatite aiguë	Aspect bilieux	100 67	50	50	Envir. 2 l.	Pleurésie droite	

PLAN DU CHAPITRE V

CARACTERES CLINIQUES DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX D ' ORIGINE PANCREATIQUE

A - CARACTERES GENERAUX

1) Fréquence des épanchements péritonéaux au cours des maladies du pancréas.
2) Age et sexe.
3) Les antécédents.

B - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX

1) Les circonstances de découverte de l'épanchement péritonéal.
2) Symptomatologie clinique de l'épanchement.
3) Abondance et caractère récidivant de l'épanchement.
4) L'aspect du liquide.
5) Les épanchements associés.
6) L'affection pancréatique responsable.

C - CARACTERES BIOLOGIQUES DE L'EPANCHEMENT

1) Taux des protéines dans le liquide péritonéal.
2) Cytologie du liquide d'ascite.
3) L'activité enzymatique du liquide péritonéal.

V

CARACTERES CLINIQUES DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX D'ORIGINE PANCREATIQUE

A - CARACTERES GENERAUX

1) Fréquence des épanchements péritonéaux au cours des maladies du pancréas

Il nous a été difficile de fixer cette fréquence en l'absence de statistiques qui mentionnent l'épanchement péritonéal. Force nous est de faire état des résultats que nous avons retrouvés par l'étude statistique des épanchements pleuraux.

HAMMERSTEN, en 1959 (47), en recontrôlant 62 observations, trouve 9 épanchements pleuraux, soit 15 % des cas.

ROSEMAN, KOWLESSAR et SLEISENGER découvrent 15 épanchements pleuraux sur 155 cas, soit 7 % des cas (77).

FISCHBEIN, MURPHY et WILDER, en 1962 (33), sur 155 observations, trouvent 6 épanchements pleuraux, et 4 réactions pleurales, soit 6,4 %.

De janvier 1951 à juin 1966, à la Clinique Chirurgicale A des Hospices Civils de Strasbourg, BABIN (3), dans sa thèse, fait état, à la suite d'une statistique homogène de 46 malades porteurs de pseudo-kystes, de 7 pleurésies enzymatiques, soit 15 % des cas.

Pour les pancréatites chroniques, il n'existait pas de statis-

tique et la fréquence des pleurésies est pour l'instant impossible à fixer.

Si l'on considère maintenant que l'ascite ne se rencontre que dans 10 % des pleurésies enzymatiques recueillies par SARRAZIN (82), mais aussi dans 29 % des cas (18 fois sur 62), comme l'ont noté GEFFROY et coll. (37), on ne peut donner qu'une vague approximation de la fréquence des épanchements péritonéaux, comprise entre 0,6 et 4,3 %.

Dans notre série, nous avons noté 25 épanchements associés pour 55 cas, soit environ dans un rapport de 1 à 2.

2) Age et sexe

La prépondérance du sexe masculin est évidente. Faisant le total des cas publiés dans la littérature, on s'aperçoit que, sur 55 cas rapportés, on ne retrouve que 6 observations où il s'agissait de femmes, soit un pourcentage de 89 % de cas masculins.

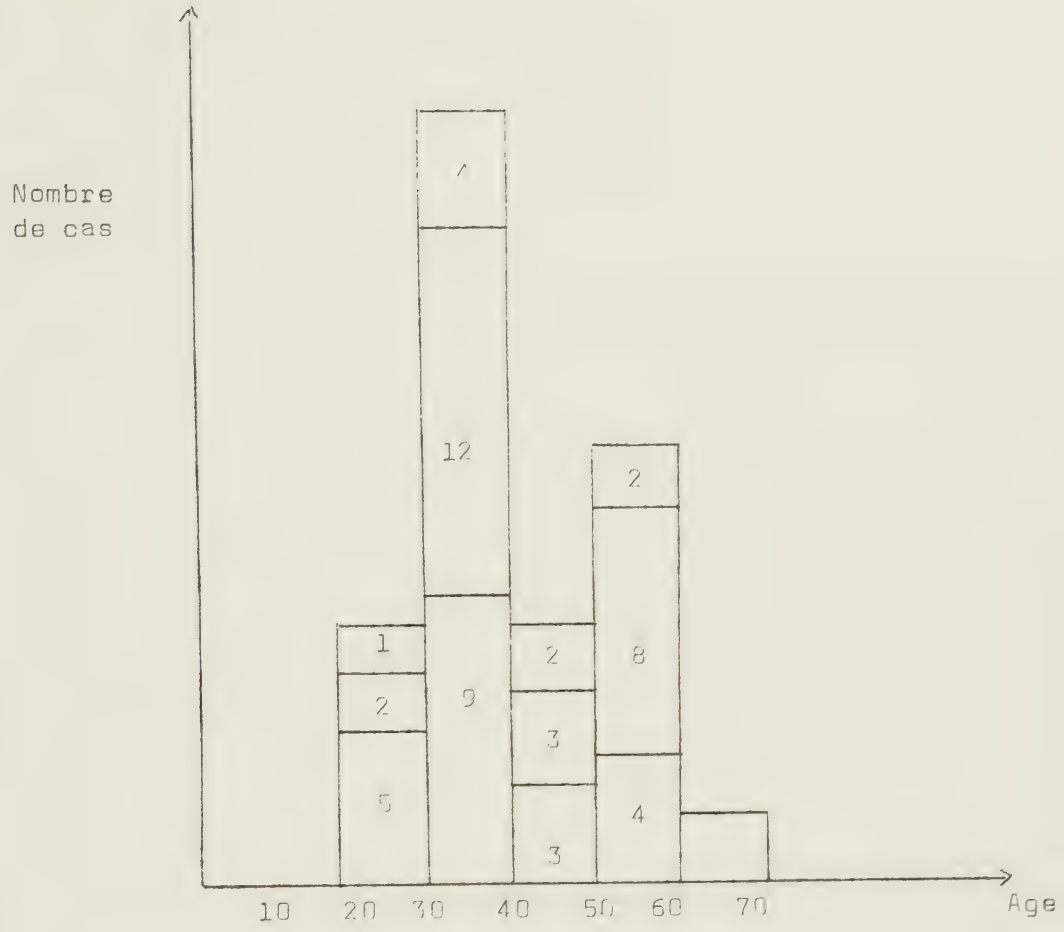
L'éthylisme chez l'homme semble bien rendre compte de cette prédominance.

En ce qui concerne l'âge des malades, nous avons personnellement observé un cas entre 20 et 30 ans, 4 cas entre 30 et 40 ans, 2 cas entre 40 et 50 ans.

Dans la littérature, les épanchements ascitiques sont répartis selon l'âge comme suit :

AGE	ASCITE SEULE	ASCITE ASSOCIEE
Entre 10 et 19 ans	0	0
" 20 et 29 "	5	2
" 30 et 39 "	9	12
" 40 et 49 "	3	3
" 50 et 59 "	4	8
" 60 et 69 "	2	0
	23 cas	25 cas

L'âge de survenue de l'épanchement péritonéal semble donc bien être l'âge moyen de la survenue d'une pancréatite, c'est-à-dire, l'âge moyen de la vie avec une forte prédilection pour la 4° décennie, un deuxième pic des âges entre 50 et 60 ans pouvant correspondre à l'existence préférentielle à cet âge des pancréatites chroniques. Un grand nombre d'auteurs trouvent une moyenne de 61 ans dans l'éventail des âges pour les pancréatites chroniques.



3) Les antécédents

On sait que la lithiase biliaire, l'obésité et l'alcoolisme sont de loin les causes les plus fréquentes de la pancréatite aiguë. Les grandes statistiques montrent que, dans 21 à 75 % des cas de pancréatites aiguës, il existait une lithiase biliaire.

Cette proportion semble plus élevée chez la femme que chez l'homme (74 %).

L'hyperparathyroïdie représente un facteur étiologique rare mais indiscutable (CREUTZFELD (24), WARTER (91)).

Les traumatismes des interventions chirurgicales semblent aussi jouer un rôle.

Les antécédents chez les malades atteints d'épanchement d'origine pancréatique sont identiques à leur affection causale.

Nous avons, pour notre part, retrouvé une fois (cas n° VII) une cholécystectomie pour angiocholite mais sans calcul, la notion de traumatisme abdominal léger 1 fois (cas n° II). Dans 2 observations, les malades avaient été gastrectomisés pour ulcère du buble. Il existait une imprégnation éthylique manifeste et de longue durée dans 3 de nos cas ; de la même manière, BARUA retrouve cette imprégnation manifeste 3 fois sur 4.

B - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX

La symptomatologie fonctionnelle abdominale de ces épanchements enzymatiques n'est pas spécifique. La distension abdominale directement proportionnelle à la quantité de liquide, peut déterminer des douleurs, une gêne respiratoire et troubler le fonctionnement des organes intra-abdominaux.

1) Les circonstances de découverte de l'épanchement péritonéal

Les circonstances de découverte de l'épanchement péritonéal peuvent être classées en trois groupes :

a) La symptomatologie abdominale et l'ascite surviennent comme une complication d'une affection pancréatique déjà connue

La présence de douleurs épigastriques para-ombilicales ou de l'hypochondre gauche, à irradiation en ceinture dans le dos et l'épaule, survenant par crises sans périodicité bien caractéristique, signe déjà l'affection pancréatique. Il s'y ajoute le plus souvent l'attitude classique en genuflexion. Il existe un amaigrissement important, un mauvais état général.

L'ensemble de ces signes évoque l'affection pancréatique et l'épanchement péritonéal n'est qu'une manifestation importante, survenant après une série de crises douloureuses abdominales plus violentes et pouvant accompagner la constitution d'un pseudo-kyste.

Dans les 23 observations où l'épanchement péritonéal est le seul épanchement rencontré, nous avons retrouvé 10 observations où le diagnostic était connu ou soupçonné à la suite d'interventions ou de constatations biologiques antérieures. Notre observation n° V permettait de montrer que les douleurs pancréatiques avaient début 3 ans avant l'admission du malade au service pour apparition d'ascite. Dans l'observation n° VII, la malade avait, dans ses antécédents, présenté deux crises de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

b) L'apparition de l'ascite est le premier signe clinique de l'affection pancréatique

L'épanchement péritonéal semble alors révélateur. Il est apparemment isolé et résume la symptomatologie.

Si l'épanchement est la première manifestation d'une affection pancréatique, le diagnostic est alors difficile mais cependant facilité

par le dosage systématique du liquide péritonéal du taux des enzymes.

Nous pensons que notre observation n° I, fait partie de ce groupe. Il s'agissait, dans ce cas, d'un pseudo-kyste développé aux dépens du pancréas.

Les cas où l'épanchement est révélateur, sont extrêmement rares, dans la littérature. Nous l'avons retrouvé :

- dans une observation de BROUET (1963), où il était associé à une pleurésie et correspondait à un pseudo-kyste canalaire,
- dans l'observation de SCHMIDT et WHITEHEAD où il fut longtemps le seul signe d'une pancréatite chronique,
- dans une observation de MODAI, HAZARD et DOMART se rapportant à un homme de 54 ans, atteint de pancréatite avec pseudo-kyste,
- dans une observation de GIRARD, où le syndrome apparemment isolé était révélateur d'une pancréatite chronique,
- dans une observation de HERNE, où l'ascite était la seule manifestation d'une pancréatite chronique.

L'ascite peut débuter plus ou moins longtemps avant les premiers signes de pancréatite :

- 5 semaines avant qu'on ne palpe une masse après paracentèse dans le cas de SCHMIDT et WHITEHEAD et que l'on opère,
- 8 mois avant que le syndrome douloureux vienne confirmer le diagnostic dans le cas de MODAI, HAZARD et DOMART,
- 3 mois dans l'observation de GIRARD,
- 2 mois dans l'observation de HERNE.

c) L'apparition de l'ascite vient compléter un tableau abdominal fruste permettant de préciser un diagnostic d'affection pancréatique

Il concerne les cas les plus nombreux. Dans la majorité des cas, il existe des crises douloureuses abdominales, mal systématisables, où l'éthylisme ou d'autres causes peuvent intervenir, un amaigrissement inexpliqué pouvant aboutir à une véritable cachexie, des diarrhées ne comportant pas toujours de stéatorrhées, l'apparition d'un diabète (GAMELIN), et l'ascite vient compléter un tableau clinique jusque là mal apprécié ou peu évocateur.

L'épanchement péritonéal permet alors de rattacher ces symptômes à l'affection pancréatique en cause et c'est par l'association des signes généraux, des signes fonctionnels douloureux et les signes particuliers de l'ascite qui permettent de faire le diagnostic.

4 de nos 7 observations entrent dans ce groupe.

- Dans l'observation n° II, des douleurs à type de crises post-prandiales, l'amaigrissement de 28 kgs, n'étaient pas expliqués. L'apparition d'une ascite séro-hémorragique signait la présence d'un pseudo-kyste.

- Dans l'observation n° III, un syndrome douloureux épigastrique irradiant dans le dos, durant depuis 1 an, et un syndrome sub-occlusif passager amélioré par l'exonération de selles liquides, étaient rattachés à la présence d'une pancréatite subaiguë par l'apparition de l'ascite.

- Dans l'observation n° IV, devant un tableau d'éthylisme avec cependant des douleurs épigastriques, l'ascite particulière signait la présence d'un pseudo-kyste.

- Dans l'observation n° VI, des crises douloureuses abdominales, une anorexie et un amaigrissement depuis 6 semaines, étaient expliqués par l'apparition d'une ascite enzymatique.

Dans la littérature, nous avons trouvé 26 cas où l'épanchement venant compléter un tableau bâtard permettait d'orienter le diagnostic vers le pancréas, ce qui correspond à 54 % des cas.

2) Symptomatologie clinique de l'épanchement

Elle est identique à celle des autres épanchements.

La scène fonctionnelle est très variable. Si la tolérance est souvent bonne, on peut observer parfois des phénomènes douloureux de tension permanente, une gêne respiratoire qui majore la symptomatologie pancréatique. La symptomatologie de l'épanchement lui-même est naturellement fonction de la quantité de liquide contenu dans la cavité abdominale.

A l'inspection, la distension abdominale frappe d'emblée ; elle est diffuse mais prédominante dans les flancs (ventre de batracien) ou, selon sa disposition : ventre en obusier, ventre en besace. L'ombilic est plus ou moins déplissé. Malgré l'aspect tendu, lisse et luisant de la peau, nous avons été surpris par la qualité des téguments (observation n° I). La circulation collatérale est fonction de l'intensité de la compression intra-abdominale mais elle n'est notée que rarement dans la littérature.

La percussion retrouve la matité siègeant dans les parties déclives et la palpation montre que l'épanchement est liquidien.

L'amaigrissement du malade est d'autant plus frappant que

l'ascite est importante. Cette perte de poids qui est due à la pancréatite responsable, peut aboutir à un état cachectique très avancé en rapport avec l'évolution de la maladie. Dans notre observation n° II, il existait une perte de poids de 28 kgs en 4 ans. Dans l'observation n° III, le malade ne pesait plus que 46 kgs pour 1 m 75. Dans l'observation n° VI, l'amaigrissement était de 11 kgs en 1 an.

De tels amaigrissements sont très souvent rencontrés dans la littérature. Les plus importants sont : le cas de JENSEN et BABIOR (22 kgs en 1 an $\frac{1}{2}$), un des cas de MOREAUX (15 kgs en 1 an), le cas de HERNE (15 kgs en 2 mois).

3) Abondance et caractère récidivant de l'épanchement

L'abondance de l'épanchement est très variable, allant des épanchements très abondants, interrissables, à une simple lame d'ascite.

Nous pouvons rappeler dans un tableau la quantité de liquide évacué à la première ponction, et au total, dans nos observations.

OBSERVATIONS	PONCTION INITIALE	TOTAL
N° I	5 litres	21 l./3 semaines
N° II	2 litres	4,3 litres
N° III	plusieurs litres	26,400 litres
N° IV	2 litres	12,5 l./1 mois
N° V	environ 1,5 litre	plusieurs litres
N° VI	2 litres	plusieurs litres
N° VII	1,2 litre	environ 2 litres

Comme on le voit, elle est le plus souvent très abondante, bien que dans le cas n° VII, l'apparition de l'ascite ne se fit que progressivement dans un abdomen par ailleurs ballonné. La constatation de la grande quantité de liquide qu'on peut recueillir est confirmée par les auteurs que nous avons étudiés.

- BARUA retire, en 2 reprises, 17 litres (9 litres d'abord, puis 8 litres).

- SCHMIDT et WHITEHEAD réussissent à retirer 11 litres en 20 jours.

- BRAGARD notera un total encore plus grand puisqu'il atteint 16 litres, puis 19 litres en 1 mois.

- HERNE parvient même à retirer 12 litres en une fois.

A lire les cas publiés, dans la littérature, il semble bien que les épanchements sont le plus souvent abondants et, caractère particulier, récidivant aussi longtemps que l'on n'intervient pas sur la cause pancréatique.

Le peeudo-kyste constitué aux dépens du pancréas semble déterminer les plus grands épanchements. Ainsi, sur les 30 formations pseudo-kystiques de la littérature, l'épanchement péritonéal n'est que peu important dans les cas où il existe par ailleurs une pleurésie qui est, elle, très abondante (GROSS et NULL, CACHIN et BATTESTI, KALSER, LANGERON, HAMMERSTEN, etc...).

Quand l'épanchement n'est pas dû à un pseudo-kyste, l'ascite est moins importante comme nous l'avons retrouvée chez BERNARD et LAMELIN.

4) L'aspect du liquide

L'aspect particulier que peut prendre le liquide d'épanchement pancréatique, est le plus souvent hémorragique ou séro-hémorragique. Il est parfois séro-fibrineux et citrin.

Dans les cas d'épanchements brunâtres ou hémorragiques, il s'agit souvent d'un liquide foncé de couleur marc de café, ou, au contraire, franchement hémorragique. Si l'aspect brunâtre du liquide est très évocateur d'une affection pancréatique, l'aspect hémorragique fait souvent penser à une affection néoplasique. De plus, l'aspect du liquide péritonéal peut varier d'un examen à l'autre et l'on peut observer aussi bien le passage d'un liquide hémorragique à un liquide séro-fibrineux que l'inverse.

Sur 40 observations, où l'aspect du liquide est indiqué, nous avons trouvé :

- 15 épanchements d'aspect franchement hémorragique ou séro-hémorragique, soit 37,5 % (plus d'un tiers).
- 23 épanchements d'aspect séro-fibrineux ou citrin, soit 57,3 % (un peu plus de la moitié).
- 2 épanchements d'aspect variable, soit 0,5 %.

En ce qui concerne nos observations, deux fois le liquide était hémorragique (observations I et II), une fois il était séreux, de couleur brun clair (observation III), une fois il était de couleur claire, passagèrement hémorragique (n° IV), une fois citrin (n° V), une fois d'apparence bilieux (n° VII).

Il faut remarquer cependant que la variation de couleur du liquide est toujours en rapport avec la pathologie pancréatique sous-jacente.

Nous n'avons jamais retrouvé de liquide clair dans les pancréatites aiguës et, quand le liquide changeait d'aspect, c'était toujours au cours d'une crise douloureuse dans les pancréatites subaiguës et chroniques ou à l'occasion d'un répit du processus pathologique.

5) Les épanchements associés

Au cours de nos recherches dans la littérature, c'est grâce à la connaissance des épanchements associés aux pleurésies enzymatiques que nous avons pu étudier les épanchements péritonéaux, car l'association d'une pleurésie et d'une ascite se rencontre de façon très importante dans les pancréopathies.

Parmi les 48 cas où un épanchement péritonéal d'origine pancréatique existe, 25 observations montrent un épanchement pleural droit, gauche, ou bilatéral:

Pleurésie droite : 8 cas, soit 16,6 %
Pleurésie gauche : 12 cas, soit 25 %
Pleurésie bilatérale ou à bascule : 5 cas, soit 10,4 %.

Sur ces 25 épanchements pleuraux, 13 sont hémorragiques, soit 52 % des cas, 9 sont clairs, soit 36 % des cas, 3 sont d'aspect variable, soit 12 % des cas.

Il semble que, dans la grande majorité des observations, les caractères macroscopiques, histologiques et cytologiques du liquide plaident en faveur de la similitude des épanchements pleuraux et ascitiques. Dans nos observations personnelles, nous avons remarqué 4 fois cette association avec une pleurésie ayant le même aspect et contenant le plus souvent le même taux d'amylases. Seule l'observation n° V qui concernait un pseudo-kyste de la tête et de la queue, présentait des taux nettement

supérieurs dans l'épanchement pleural (3000 U. U.S. - 55 500 U. U.S.).

6) L'affection pancréatique responsable

C'est la production en dehors des voies excrétrices du pancréas, d'enzymes protéolytiques, trypsiques et lipasiques, qui est à la base de la présence d'un épanchement péritonéal. Quelque fois l'affection pancréatique, c'est cette nécessité qui est témoignée par la présence de ces enzymes dans la cavité péritonéale. La rupture des voies excrétrices peut être le fait d'une lésion des acinis et des canaux, d'une hyperpression dans le système acino-canalaire ou même un traumatisme. La diffusion de ces enzymes intéresse toujours et en premier le pancréas lui-même. Il y a donc toujours une pancréatite enzymatique et l'on comprend la fréquence des pseudo-kystes.

Nous avons étudié, à partir des 48 observations de la littérature, les fréquences des affections responsables en les classant en :

- pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques,
- pancréatites subaiguës, qu'elles comportent ou non la constitution d'un pseudo-kyste,
- les pseudo-kystes du pancréas sans que la cause soit expliquée,
- les pancréatites chroniques, qu'elles soient calcifiantes ou non,
- les autres données particulières.

Nous avons donc relevé 3 cas de pancréatites aiguës, 6 cas de pancréatites subaiguës dont 2 avec pseudo-kyste, 17 cas de pseudo-kyste, 18 cas de pancréatites chroniques, dont 9 avec pseudo-kyste et 3 avec calcifications évidentes, 1 cas de pancréatite chronique avec ectasie de Wirsung (CORNET), 1 cas de pseudo-kyste sur cancer, 1cas de pseudo-kyste canalaire (BROUET), 1 cas de pancréatite polykystique (ALLIVISATOS).

Le nombre total des pseudo-kystes est de 31, soit, sur les 48 observations, un rapport de 64,5 % (près des 2/3).

Pour notre part, nous avons retrouvé cette prédominance des pseudo-kystes par 4 cas certains sur 7 observations.

C - CARACTERES BIOLOGIQUES DE L'EPANCHEMENT

1) Taux des protéines dans le liquide péritonéal

Quelque soit l'aspect du liquide à la ponction, c'est un fait remarquable que, dans la très grande majorité des cas, il comporte au moins 30 g. d'albumine par litre. Il s'agit donc le plus souvent d'un liquide exsudatif à réaction de Rivalta-positive.

Dans les observations recueillies, on trouve des valeurs comprises entre 27 g/litre et 45 g/litre. Dans nos observations, nous avons retrouvé des taux voisins (49,5 g/litre, 36 g./litre).

2) Cytologie du liquide d'ascite

Dans le liquide, on retrouve toujours une quantité importante de globules rouges plus ou moins altérés. Le nombre des cellules n'excède que très rarement 2000 à 3000 éléments par mm3.

Nous avons surtout remarqué que la formule est en majeure partie formée par des histiocytes et des polynucléaires (observation n° V, 73 % d'histiocytes, cas n° VI, 66 % d'histiocytes), confirmant la réaction mésothéliale. Mais on peut retrouver, notamment dans l'observation de BRAGARD, une formule avec 85 % de lymphocytes qui peuvent expliquer parfois l'erreur de diagnostic.

Nous avons remarqué que, dans toutes les observations où la culture du liquide a été entreprise, elle revenait stérile. La recherche

des cellules malignes est, en outre, toujours négative dans nos observations personnelles et les recherches spécifiques du bacille de Koch n'ont jamais montré la présence de ce germe.

3) L'activité enzymatique du liquide péritonéal

C'est certainement la grande richesse en amylases qui représente le trait le plus caractéristique des épanchements péritonéaux dans les affections pancréatiques.

On se heurte cependant à une première difficulté qui réside dans le fait que de nombreuses sortes d'unités expriment l'activité amylasique. Ces unités sont fort différentes et il n'existe aucune table d'équivalence entre elles. Nous rappellerons donc la normalité pour les unités les plus souvent citées dans la littérature :

- Unités Wohlgemuth : Sang : 8 à 32 - Urines : 300 à 400.
- Unités Somogyi : Sang : 40 à 145 - Urines : 300 à 400.
- Unités : Sang : jusqu'à 6.

GEFFROY et coll. utilisent l'unité Leventhardt et Johnson, dont la normalité est comprise entre 60 et 110 U.

Au Centre Hospitalier, on utilisait encore l'unité Wohlgemuth au moment de l'hospitalisation de notre cas n° 1.

Dans le Service de notre Maître, J. WARTER, l'utilisation des unités Wohlgemuth selon une technique particulière due au Professeur METAIS, est jointe à celle des unités Somogyi.

Cette augmentation souvent considérable du taux des amylases dans le liquide est confirmée par les résultats que nous avons notés au

cours de nos observations. Si on compare les taux de l'amylase dans l'ascite, le sang et les urines, on aboutit au tableau suivant :

CAS	ASCITE	SANG	RAPPORT	URINES	RAPPORT
I	1024	16	64	64	16
	2048	32	64	64	32
	(U.W.)	(U.W.)		(U.W.)	
II	70	70	1	360	0,18
	3280	205	16	655	5
	160	34	4,70	194	8,24
	(U.W.)	(U.W.)		(U.W.)	
III	31200	768	40,62	-	-
	59000	916	64,41	-	-
	61400	1180	52	-	-
	38700	573	67,5	-	-
	(U.S.)	(U.S.)			
IV	2900	153	18,9	2880	1
	795	455	1,74	455	1,74
	6425	158	40,6	-	-
	(U.W.)	(U.W.)		(U.W.)	
VII	100	50	2	50	2
	(U.W.)	(U.W.)		(U.W.)	

On s'aperçoit d'une part que le taux y est le plus souvent très élevé, correspondant souvent à 50 ou à 60 fois au taux dans le sang mais, d'autre part, qu'il n'existe pas de relation précise et simple entre ce taux et celui du sang et des urines.

La spécificité de l'élévation du taux des amylases dans les épanchements d'origine pancréatique n'est plus contestée. Dans les ascites

non pancréatiques, l'activité est faible ou nulle et, de toute façon, inférieure au taux sanguin.

Nous avons retrouvé, dans deux publications de ENDE (30, 31), des recherches de taux d'amylase dans différents épanchements et en particulier dans des acites. Sur 100 épanchements examinés, 26 dépassaient la limite supérieure du taux autorisé, 12 concernaient des affections pancréatiques, 14 autres concernaient des cancers qui étaient tous généralisés et les taux des 12 cas étaient nettement supérieurs à ces 14 cas.

MODAI, HAZARD et DOMART, dosant systématiquement l'amylase dans 24 ascites dont la répartition est la suivante : cirrhose éthylique 20 cas, carcinome 20 cas, pancréatite chronique 2 cas, trouvent une augmentation franche que dans les 2 observations d'ascite pancréatique. Dans les autres cas, le taux oscillait entre 4 et 64 U.W.

WARTER (96) dosant dans une étude similaire des épanchements pleuraux, trouve également des taux très inférieurs dans les causes non pancréatiques :

- insuffisance cardiaque : 55
- Tuberculose : 20
- Hodgkin : 80
- Cancer du poumon : 135.

Les auteurs concluent à la réelle spécificité de l'augmentation de l'amylase.

Dans nos 48 observations de la littérature, le taux des amylases dans le liquide est indiqué 26 fois. Nous n'avons pas retrouvé de taux qui ne soit pas franchement élevé. Trois fois, le taux était inférieur ou

égal au taux sanguin, lui-même nettement élevé. Dans 88,4 % des cas, le taux est supérieur à celui du sang.

A la suite de notre Maître, J.WARTER, nous estimons que les lipides clairs sont moins riches que les liquides hémorragiques. Ceci est vérifié dans l'observation n° IV où le liquide séro-fibrineux, faiblement hémorragique, contenant 2900 U.W., devient nettement séro-hémorragique avec un taux de 6420 U.W.

Cependant, cette règle présente des exceptions : la première ponction du liquide séro-hémorragique de l'observation n° II n'avait qu'un taux de 78 U.W. qui devait s'élever très rapidement à 3280 U.W.

Nous voudrions ajouter que, dans les observations où elles ont été recherchées, nous avons trouvé un taux élevé des lipases (cas n° III: 28, 26). Dans l'observation n° V, le liquide contenait 450 unités d'amylase et un chiffre élevé d'antitrypsines à 8,2 u. I.T. (N = 4,2 à 5,8 u. I.T.).

CHAPITRE VI

P A T H O G E N I E

Dans cette recherche, nous serons forcés d'éliminer les cas de pancréatites chroniques évoluées, qui par des perturbations de l'équilibre protidique, peuvent provoquer une ascite. De même, on ne peut retenir dans cette discussion, les troubles du fonctionnement rénal compliquant certaines pancréatites aiguës ou les cirrhoses du foie accompagnant certaines pancréatites chroniques.

La pathogénie des épanchements pancréatiques fait appel à plusieurs théories :

1) Les hypothèses de l'envahissement direct du suc pancréatique dans la cavité péritonéale,
2) L'hypothèse de l'envahissement enzymatique du péritoine par voie lymphatique,
3) L'hypothèse du désordre neuro-capillaire avec envahissement secondaire de l'épanchement par les enzymes pancréatiques,
4) L'hypothèse de la propagation des sécrétions par voie hématogène,
5) L'hypothèse du rôle déterminant de l'hypertension portale dans l'apparition de l'épanchement.

1) Les hypothèses de l'envahissement direct du suc pancréatique dans la cavité péritonéale

a - Rôle de la pancréatite

On peut imaginer que l'ascite pancréatique puisse être due à la

sécrétion du pancréas déviée vers la séreuse à la suite de la rupture des acinis et des canaux excréteurs. Le liquide s'accumulerait dans l'arrière cavité des épiploons, pénétrerait par l'hiatus de Winslow dans le péritoine et déterminerait l'ascite. BERNARD réfute cette hypothèse en montrant un cas où l'hiatus de Winslow était obturé.

Une action directe sur la séreuse péritonéale des ferments pancréatiques ayant cheminé dans le tissu sous-péritonéal est en contradiction avec l'expérimentation. L'injection de Trypsine dans la grande cavité abdominale n'aboutit pas à la formation d'ascite (BERNARD, MONTALDO). Le péritoine est irrité mais l'épanchement n'intervient pas.

b - La rupture d'un faux kyste du pancréas dans la cavité abdominale

Cette rupture qui est une éventualité rare peut expliquer facilement l'ascite. Ainsi, dans une observation de MOREAUX, CLOT, MERCADIER et HEPP (69), après évacuation de l'ascite, on voyait sourdre le suc pancréatique à travers un pertuis situé sur la face antérieure de la cavité kystique. Le liquide péritonéal et le contenu kystique avaient le même aspect et la même activité amylasique (4500 u. S.). Nous rappellerons pour mémoire le cas d'ALLIVISATOS, où l'on retrouvait de nombreux kystes rompus dans la cavité abdominale.

Nous avons pu montrer, dans l'observation n° II, que la ponction directe du pseudo-kyste par voie transdiaphragmatique avait déterminé une pleurésie contenant 900 u. W. et constitué dans la base où avait été pratiquée cette ponction, un épanchement de moyenne abondance.

Une fistulisation, une fissure dues au fait que le liquide pseudo-kystique est hypertendu, peuvent intervenir et déverser directement

le produit de la nécrose de la glande ainsi que les ferments activés dans le péritoine. L'activation se fait alors au fur et à mesure que le liquide se reforme et se déverse dans la cavité abdominale.

2) L'hypothèse de l'envahissement enzymatique du péritoine par voie lymphatique

a - Rappel anatomique

Les lymphatiques du pancréas ont leur origine dans un réseau de grands capillaires péri-lobulaires, irréguliers, larges, et richement anastomosés. Il existe chez l'homme des espaces lymphatiques péri-alvéolaires sans revêtement endothélial. Les réseaux péri-lobulaires se jettent dans des troncs lymphatiques valvulés. Ceux-ci gagnent la surface de la glande, en cheminant dans les espaces inter-lobulaires, le long des vaisseaux sanguins et se jettent dans des troncs lymphatiques répandus sur les faces et les bords de la glande, gagnant de véritables collecteurs lymphatiques pancréatiques qui mènent la lymphe dans le canal thoracique.

b - Arguments physiologiques

- Dès 1905, BAINBRIDGE (4) trouvait qu'il existe une relation entre la sécrétion pancréatique et le flux lymphatique du canal thoracique. L'injection de sécrétine provoque chez le chien une augmentation de la sécrétion du suc pancréatique mais aussi une augmentation du flux lymphatique dans le canal thoracique.

- T.T. PERRY (72), en 1947, démontre le rôle primordial des lymphatiques dans le transport de la lipase. L'injection de pancréatine détermine l'apparition des taches de cytostéatonécrose. Après l'injection d'un mélange de graphite et de pancréatine, il devait retrouver le graphite

dans les lymphatiques, au voisinage des taches de cyto-stéatonécrose.

- EGDAHL, en 1958 (29), en provoquant des pancréatites aiguës expérimentales, constate que si on ligature la veine porte pour empêcher l'augmentation de l'amylasémie, le liquide lymphatique du canal thoracique devient très riche en amylases. C'est donc que les ferments pancréatiques libérés ont été résorbés par les lymphatiques.

c - Arguments cliniques

- DUMONT, DOUBILET et MULHOLLAND, en 1960 (28) montrent, sur 2 malades opérés, présentant une pancréatite chronique, que la manipulation du pancréas ou une pancréatographie déclenchent une augmentation immédiate des enzymes dans la lymphe du canal thoracique. On peut dès lors concevoir que :

- dans la pancréatite aiguë, du fait de l'énorme quantité de diastases produite, il y a un engorgement de cette voie lymphatique et le surplus se retrouve dans le péritoine.
- l'existence d'un obstacle sur cette voie lymphatique puisse déterminer un envahissement péritonéal. J. Cl. SARLES, H.PIETRI et H. SARLES (81), ont observé, par la lymphographie, de telles compressions lymphatiques derrière un pancréas induré. Que la compression soit totale et on peut observer comme BRAGARD, PARAF et CAROLI(18), une véritable ascite chyleuse dans une pancréatite chronique. SCHMIDT et WHITEHEAD (84), à propos de leur cas qui montrait une ascite à répétition avec des fonctions hépatiques normales et l'absence d'hypertension portale évidente montrent que le blocage étendu du drainage lymphatique et l'irritation péritonéale secondaire à l'étendue de la nécrose, sont suffisants pour expliquer le degré marqué de l'ascite.
- Les lymphatiques non seulement propagent mais semblent jouer un rôle dans la résorption du liquide péritonéal.

Il est connu que les épanchements en général ne sont pas des masses liquidiennes stagnantes mais se renouvellent constamment par un "turn-over" continuel. Cependant, cette résorption est lente et les produits également résorbés par la voie lymphatique ne peuvent être éliminés que très lentement. Ceci correspond d'ailleurs à une conception maintenant bien connue qui permet d'expliquer un taux enzymatique élevé et constant dans les épanchements, qu'ils soient péricardiques, péritonéaux ou pleuraux (WARTER (97), (WEBER (98)).

3) L'hypothèse du désordre neuro-capillaire avec envahissement secondaire de l'épanchement par les enzymes pancréatiques

Cette hypothèse est soutenue par A. BERNARD et coll. (12).

Pour ces auteurs, la symptomatologie de la pancréatite serait due à un double syndrome rétro-péritonéal, l'un neuro-capillaire, l'autre glandulaire, humoral et tissulaire. Le fait essentiel est l'irruption du suc pancréatique dans les espaces péri-acineux. Là, les ferments pancréatiques sont activés. La Trypsine, agissant sur la substance fondamentale du tissu conjonctif, libère l'histidine qui est décarboxylée en histamine. Par les modifications capillaires qu'elle détermine, l'histamine déclenche alors le syndrome neuro-capillaire consistant en une vaso-dilatation intense. Par la stase, qu'elle entraîne, cette vaso-dilatation aboutit à des foyers de nécrose et à l'infarctus. Une exsudation séro-hématique se produit dans ces lésions focales sous-séreuses du péritoine. La plèvre et le péricarde peuvent être atteints de la même manière.

Pour BERNARD (11), les enzymes pancréatiques peuvent alors diffuser dans l'organisme, par deux voies essentielles : la voie tissulaire et la voie humorale. La trypsine jusqu'alors inactive se répend dans les tissus conjonctifs rétro-péritonéaux oedématiés. Les cellules sont anoxiques

par la stase capillaire. La trypsine qui n'agit pas sur les tissus sains est activée par les kinases cellulaires résultant de la nécrose. Elle agit de proche en proche. Les lésions nécrotico-hémorragiques s'étendent rapidement à tout le tissu rétro-péritonéal et les enzymes s'infiltrent entre les feuillets des mésos, suivant la base du mésentère, s'étendant à tout le péritoine.

Lorsque les enzymes pancréatiques atteignent le plexus solaire, une nouvelle décharge d'histamine d'origine nerveuse s'ajoute à l'histamine libérée par protéolyse. Le syndrome neuro-capillaire est alors majoré, favorisant l'action de la trypsine qui va libérer de l'histamine. Un véritable cercle vicieux est alors entamé.

Cette pathogénie neuro--capillaire explique :
- la source du liquide d'ascite même à distance du foyer pancréatique,
- la composition séreuse ou séro-hématique,
- la rapidité de sa formation (6 heures dans un des cas cités par BERNARD).

BERNARD rappelle en outre que C.CORDIER a mesuré la surface du péritoine : elle est de 8785 cm2.

On peut imaginer aisément la quantité importante de liquide que peut excréter une aussi vaste étendue de séreuse et cela en très peu de temps.

Les expériences de MONTALDO que cite BERNARD, et qui sont reprises par HOLLENDER et ADLOFF (53) semblent confirmer ces faits. MONTALDO (68) provoquant des pancréatites aiguës, entoure le pancréas avec un gant de caoutchouc stérile. Le liquide séro-hématique se collecte dans le gant mais il y a aussi du liquide dans le reste de la cavité péritonéale.

Les ferments pancréatiques libérés dans l'espace rétro-péritonéal et dans la cavité péritonéale sont résorbés par les vaisseaux lymphatiques. MONTALDO, par cathétérisme du canal thoracique au cou, constate au cours de ses expériences que la lymphe possède une concentration enzymatique égale à celle de l'épanchement péritonéal.

Le fait que dans les épanchements ascitiques, la plupart des auteurs retrouvent des lésions péritonéales faites de taches de cyto-stéatonécrose, semble bien asseoir cette hypothèse (BARUA, SCHMIDT et WHITEHEAD, HERNE, SARRAZIN, etc...).

4) L'hypothèse de la propagation des sécrétions par voie hématogène

Cette hypothèse est la moins séduisante. Elle fait de l'épanchement péritonéal ou pleural une réaction inflammatoire banale.

Bien sûr, on ne peut expliquer les lésions enzymatiques à distance que par la diffusion hématogène. C'est par exemple, le cas des lésions de stéatonécrose du tissu sous-cutané décrit par VOEGTLIN, LOBSTEIN et KLOTZ (89) ; c'est aussi le cas des raréfactions osseuses du fémur qui sont observées par WARTER, KEMPF et TEMPE, et dues à l'action enzymatique à distance (93).

Mais cette hypothèse n'explique pas la différence de concentration enzymatique dans le liquide d'ascite et dans le sang et on ne peut évoquer ce mécanisme que dans les rares cas où l'activité amylasique est équivalente à celle du sang. (L'observation n° VII où l'on ne retrouvait que 67 u. Somogyi dans le liquide, semble correspondre à ce mécanisme).

5) L'hypothèse du rôle prépondérant de l'hypertension portale dans l'apparition de l'ascite

L'hypertension est une cause bien connue de la formation de l'ascite. Liée à un obstacle, au drainage physiologique du sang de la veine porte et ses affluents vers le foie et les veines hépatiques, la stase portale peut être considérée comme le commun dénominateur de différentes affections. Parmi celles-ci, les stases et les thromboses veineuses d'une part, les cirrhoses d'étiologie diverse d'autre part, sont les plus importantes.

Pour certains auteurs, l'hypertension portale serait la cause déclenchante des ascites pancréatiques.

En 1960, Mc DERMOTT (63) dans son observation où l'affection en cause était un pseudo-kyste avec ascite, montrait que la splénomanométrie était à 32 cm d'eau et que la splénoportographie comportait en outre une circulation collatérale péri-oesophagienne. Alors que toutes les autres causes d'hypertension étaient éliminées, il devait reconnaître sans lui accorder toute sa signification, l'importance de l'hypertension portale.

En 1962, LEGER, PREMONT et BENSAHEL (61) se fondant sur les données de la splénoportographie, admettent le mécanisme de l'hypertension portale. En effet, pour eux, il existe au cours des pancréatites des modifications de l'axe spléno-portal dont la conséquence la plus nette est l'hypertension. Si celle-ci se prolonge ou si elle subit un à-coup, les médanismes compensateurs sont débordés et l'épanchement peut alors apparaître.

MOREAUX, CLOT, MERCADIER et HEPP trouvent effectivement, chez les malades porteurs de pancréatite avec ascite séro-fibrineuse et séro-

hémorragique, 5 fois sur 7 une hypertension portale.

L'hypertension portale semble donc jouer un rôle. Mais elle n'explique que difficilement à elle-seule la genèse de l'ascite, d'autant plus qu'on ne la retrouve pas à chaque fois.

Au terme de cette étude pathogénique, il semble bien qu'il y ait une intrication des différents facteurs qui font apparaître un épanchement qui sera d'autant plus important que les mécanismes seront plus nombreux et plus accusés.

La notion essentielle reste cependant l'élévation du taux des enzymes dans l'épanchement à un taux le plus souvent supérieur à celui trouvé au moment même dans le sang et dans les urines, permettant par ponction de réaliser un véritable enzymo-diagnostic.

CHAPITRE VII

EVOLUTION ET TRAITEMENT

L'évolution des épanchements péritonéaux est le plus souvent longue et traînante, avec un retentissement certain sur l'état général. Les malades, comme nous l'avons vu, non seulement réduisent leur alimentation par les douleurs que l'affection pancréatique responsable entraîne, mais les pertes par les selles aidant, l'apparition d'un épanchement abondant réduit encore considérablement leurs apports alimentaires pour aboutir souvent, comme dans notre observation n° II, à un état cachectique très avancé.

Le traitement empêche cette évolution, raccourcit le temps d'hospitalisation et peut, dans la majorité des cas, tarir pour une longue période, les épanchements.

L'évolution sans traitement spécifique de l'ascite enzymatique et de la pancréatite en cause est essentiellement longue et désespérante. Malgré les efforts de réalimentation et le traitement symptomatique, l'épanchement se reproduit et l'état reste stationnaire, de plus en plus préoccupant au fur et à mesure que la cachexie s'installe.

L'intervention, dans l'évolution, de la thérapie, cherche essentiellement, par un traitement symptomatique, de réduire l'épanchement mais c'est surtout un traitement à visée étiologique sur l'affection pancréatique responsable qui écourte cette évolution, et, soignant la cause, tarit de façon définitive la production de liquide.

1) Traitement symptomatique

Il consiste à évacuer l'épanchement péritonéal devenu trop important. L'abdomen est distendu et devient douloureux par lui-même, la respiration est gênée et l'alimentation est limitée. La paracentèse est alors pratiquée à la demande par ponction évacuatrice répétée. Il semble bien que ces ponctions soient sans danger. Nous n'avons pas retrouvé de signes de surinfection après ponction. Celle-ci, même répétée, ne constitue pas un traitement de l'affection pancréatique en cause, mais elle permet cependant l'attente, soit spontanée, soit l'action médicamenteuse, de la régression des phénomènes producteurs d'enzyme.

2) Traitement médical

Le problème essentiel est la maladie du pancréas lui-même.

L'épanchement n'est, en définitive, que la conséquence d'une "pancréatite enzymatique" qui touche la glande. Cette agression de la glande par ses enzymes pourra être combattue par la thérapie.

Le traitement médical étio-pathogénique s'efforce :
- de freiner la sécrétion pancréatique,
- de faciliter une excrétion normale en agissant sur le sphincter d'Oddi,
- de corriger les douleurs et les réactions vaso-motrices,
- d'arrêter le processus enzymatique en cause par les inhibiteurs.

On comprend dès lors que la majorité des auteurs, dès que l'épanchement est reconnu comme pancréatique, utilise les antispasmodiques et les anticholinergiques comme l'Atropine à raison de 1 à 2 mg/24 heures, la Probanthine, l'iodure de l'isopropamide à raison de 2 à 3 injections intra-musculaires de 3 mg/24 heures.

La Novocaïne, préconisée par LONGO et GALLARDO en perfusions intra-veineuses à 1 °/°°, calme les douleurs et combat les réactions vasomotrices.

Les diurétiques comme la Furosémide et surtout l'Acétazolamide qui ont été utilisés dans nos observations, ont un effet bénéfique.

L'Acétazolamide, par son action inhibitrice de l'anhydrase carbonique, a une action directe sur la formation des bicarbonates . On espère ainsi diminuer les bicarbonates du suc pancréatique.

- Dans l'observation n° III, après un traitement complexe par antienzymes qui restait sans effet, on obtenait un assèchement de l'épanchement en une semaine par l'administration de 2 comprimés de 250 mg d'Acétazolamide, à l'exclusion de toute thérapeutique spécifique.

La Cortisone et ses dérivés peuvent être utiles dans les poussées évolutives par leur valeur anti-inflammatoire.

L'introduction des anti-enzymes a soulevé quelques espoirs de traitement exclusivement médical des épanchements.

La neutralisation de la sécrétion pancréatique par l'inhibiteur de Kunitz et l'inhibiteur de Frey, administrés par voie intra-veineuse, a transformé la thérapeutique des pancréatites.

Notre Maître, J. WARTER, en 1962, avait déjà obtenu deux assèchements d'épanchements pleuraux par l'association : Zymofren - Novocaïne - Atropine. Sans qu'il soit indispensable d'intervenir par la Chirurgie, le liquide hémorragique devint citrin, en même temps que le taux de l'amylase dans l'épanchement passait de 3080 à 900 unités Wohlgemuth. Rapidement l'assèchement définitif intervenait.

C'est la même constatation que nous avons faite dans notre observation n° II : L'assèchement fut obtenu en un mois par des doses journalières de 80 000 unités de Zymofren.

Dans notre observation n°VI, un deuxième assèchement était obtenu en 3 semaines par l'administration d'Iniprol intra-veineux (1 000 000 u. par jour), puis de Zymofren (50 000 u. par jour), en association avec les diurétiques.

Les inhibiteurs neutralisent l'action des enzymes mais ne sont d'aucun effet sur les lésions elles-mêmes déjà constituées. Malgré des doses importantes (de 40 000 à 100 000 u. de Zymofren, plus d'un million d'unités pour l'Iniprol), ils n'empêchent pas l'évolution des pseudo-kystes.

L'injection in loco des mêmes inhibiteurs, neutralise les enzymes, mais n'agit pas sur la production de ces enzymes et la réapparition des épanchements réintervient dès que la quantité d'inhibiteurs injectée a entièrement neutralisé la quantité correspondante de ferments.

3) Traitement étiologique chirurgical

Sans vouloir entrer dans les détails de l'indication opératoire ou des techniques chirurgicales, le traitement chirurgical s'impose dans deux conditions différentes :

- d'une part, dans les épanchements péritonéaux qui sont dus à un pseudo-kyste qu'il faut évacuer (comme nous l'avons vu dans 64,5 % des observations que nous avons recueillies, il existait un pseudokyste),

- d'autre part, dans les épanchements péritonéaux, au cours des pancréatites chroniques rebelles au traitement médical.

Le but sera de supprimer la source d'enzymes qui détermine l'apparition de l'épanchement, de corriger les troubles de l'écoulement du suc pancréatique, ou d'évacuer directement, soit par voie interne, soit par drainage externe, le contenu nécrotique riche en ferments activés (BERCHTOLD).

Nous citerons :

a - Le drainage externe

Bien que souvent décrié, il conserve une place de choix dans la thérapie. Cela tient au fait que, malgré quelques risques d'hémorragie interne et d'une fistulisation longue, il reste souvent la seule attitude valable devant les difficultés opératoires ou le mauvais état général du malade. Il a en plus l'avantage de constituer une thérapie d'attente pour une intervention plus élaborée dans un deuxième temps.

Nous avons retrouvé, dans les observations de la littérature, 10 cas où le drainage seul a été pratiqué (dans la plupart des cas avec succès).

Dans nos observations personnelles, nous avons remarqué que la ponction du pseudokyste, même accompagnée d'injections in loco d'anti-enzymes, n'était pas suffisante (cas n° I, cas n° II).

Dans trois observations, le drainage a été pratiqué deux fois avec un succès immédiat, mais notre cas n° V n'était pas influencé par ce drainage.

b - Le drainage interne

Kysto-jéjunostomie avec anse exclue en Y dans notre revue de la littérature (6 cas), et dans nos observations personnelles (cas n° II), avec bons résultats.

Kystogastrostomie selon JURASZ (2 cas).

c - Pancréatectomies gauches selon Mallet-Guy

Cette technique est facilement compréhensible si l'on veut supprimer l'apport enzymatique "d'amont". Elles sont, soit simples (3 observations retrouvées dans la littérature), soit encore plus logiquement complétées par la splénectomie qui a l'avantage de supprimer l'hypertension portale (4 cas).

Si ces interventions permettent de tarir l'épanchement, elles sont toujours grandement favorisées par la poursuite du traitement médical enzymatique. Dans l'observation n° V, après drainage, seul un traitement intensif par anti-enzymes par voie générale et in loco, permettait de tarir l'épanchement en 6 semaines.

CONCLUSION

Si les épanchements pleuraux et même péricardiques ont été bien étudiés, les épanchements péritonéaux, parce que moins fréquents, et d'apparence plus commune, le sont moins.

A partir de 7 observations que nous avons réunies, et par une revue de la littérature dans laquelle nous avons retrouvé 48 épanchements péritonéaux dont l'origine était pancréatique, nous avons pu vérifier leur relative rareté comme complication de l'affection causale.

La prépondérance du sexe masculin est évidente et l'âge correspond à l'âge moyen d'apparition des affections pancréatiques.

Les circonstances d'apparition des épanchements peuvent être classées en 3 groupes : tantôt, ils apparaissent comme une complication d'une affection pancréatique connue, tantôt leur apparition est le premier signe clinique de la maladie pancréatique, tantôt, ils sont dans un syndrome abdominal fruste, l'élément qui permet le diagnostic de la souffrance pancréatique.

Si la symptomatologie clinique est identique aux autres épanchements péritonéaux, elle s'en différencie par la grande abondance du liquide et son caractère récidivant.

Leur trait particulier est d'être associé à un épanchement pleural dans 52 % des cas, réalisant un tableau de polysérite.

L'affection pancréatique responsable est dans près de 2/3 des cas un pseudo-kyste.

Quant au liquide recueilli par ponction, il est caractérisé par une forte concentration en enzyme pancréatique dosable. Cette élévation du taux des diastases, souvent considérable et constante, est toujours nettement supérieure au taux de l'activité enzymatique dans le sang et dans les urines ; elle permet par la ponction de réaliser un enzymo-diagnostic et de rattacher l'épanchement à la cause pancréatique.

Cette précieuse particularité biologique fait l'originalité de ces épanchements puisqu'elle permet l'étude directe de cet organe profond qu'est le pancréas.

L'épanchement ascitique est un accident grave dans l'histoire de la pancréopathie qui, pourtant, continue à elle seule à conditionner l'évolution.

Le traitement bénéficie de la précocité de l'enzymo-diagnostic, de l'appoint majeur des anti-enzymes qui pourtant ne feront que précéder ou compléter l'abord chirurgical de la lésion pancréatique.

Ce travail nous a permis de rappeler la part importante de l'enzymo-diagnostic qui a l'avantage de permettre un diagnostic étiologique précis, rapide et spécifique d'un épanchement dont les causes sont pourtant multiples.

VU
STRASBOURG, le 25 juin 1969

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : J.WARTER

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 26 juin 1969

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : Fr. ISCH.

BIBLIOGRAPHIE

1) ALLIVISATOS A.S. : Pancréas polykystique, kystes rompus dans l'abdomen et pénétration du contenu dans la plèvre droite.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 44 (1920), p. 1181-1191.

2) AMELUNG D. : Fermentdiagnostic interner Erkrankungen.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1964, 179 p.

3) BABIN S. : Les pseudo-kystes du pancréas et leur traitement chirurgical.
Thèse Méd. Strasbourg (1966), n° 65.

4) BAINBRIDGE F.A. : The lymph flow from the pancreas.
J. Physiol., 32 (1905), p. 1-7.

5) BAKER W.N.W., MACHIE D.B., NEWCOMBE J.F. : Diagnostic paracentis in the acute abdomen.
Brit. Méd. J., 5558, (1967), p. 146-149.

6) BARUA R.L., VILLA F., STEIGMANN F. : Massive ascites due to pancreatitis.
Am. J. Dig. Dis., 7 (1962), n° 10, p. 900-906.

7) VON BERCHTOLD R. : Uber die chirurgischen Indikationen bei der akuten und chronischen Pancreatitis.
Schweiz. Med. Wschr., 92 (1962), n° 51, 1655-1660.

8) BERNARD A. : Les pancréatites aiguës.
Doin et Cie, Ed. Paris, 440 p., 56 fig.

9) BERNARD A., LAMELIN P. : Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniquës.
Arch. Mal. App. Dig., 50 (1964), p. 1010-1020.

10) BERNARD A., LAMELIN P., DELATTRE A. : Les facteurs anti-diffusants dans le traitement de la pancréatite aiguë.
Presse Méd., 70 (1962), n° 55, p. 2698-2700.

11) BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : La pancréatite aiguë. Double syndrome rétro-péritonéal glandulaire et neurocapillaire. Clinique et expérimentation.
Arch. Mal. App. Dig., 46 (1957), p. 1007-1024.

12) BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Sur la formation de l'ascite dans la pancréatite aiguë.
J. Sci. Méd. Lille, 75, n° 7 (1957), p. 372-382.

13) BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : L'ascite dans la pancréatite aiguë.
Arch. Mal. App. Dig., 46 (1957), n° 10, p. 995-1007.

14) BERTRAND P., GIRARD M., BEL A., POUYET M., LOMBARD-PLATET R. : Place des inhibiteurs d'enzymes protéolytiques dans le traitement.
Rev. Lyonn. Méd., 11 (1962), n° 20, p. 1293-1304.

15) BLUMENTHAL H.T., PROBSTEIN J.G. : A propos de 3 cas rapportés où on pouvait parler véritablement de cirrhoses du pancréas.
Arch. Surg., 81 (1960), p. 396-410, n° 3.

16) BLUMENTHAL H.T., PROBSTEIN J.G. : Pancréatitis. A clinical correlation.
Charles Thomas Edit., Springfield, 111 (1959).

17) BOCKUS H. : Gastroenterology.
Vol. III. Saunders Ed. Philadelphia and London, 1946, p. 840.

18) BRAGARD M., PARAF A., CAROLI J. : A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte, secondaire à une pancréatite chronique.
Rev. Mal. Foie, 36 (1961), n° 4, p. 195-202.

19) BROUET G., CHRETIEN J., MODAI J. : Les pleurésies des pancréatites chroniques. A propos de 4 observations d'épanchements pleuraux compluquant ou révélant une pancréatite chronique.
J. Fr. Méd. Chir. Thor., 18 (1964), p. 137-171.

20) BURROWS L., POLL M.D. : Unusual problems in surgery. Massive ascites secondary to pancreatitis.
Journ. Mount. Sinaï Hosp., 33 (1966), p. 396-403.

21) CAMERON J.L. et coll. : Pancreatic ascites.
Surg. Gynec. Obstet., 125 (1967), p. 328-332.

22) CARAVATIC, ASHOWORTH J.S., FREDERICH : Pancreatic pseudo-cysts. A medical evaluation.
J.A.M.A., 197 (1966), n° 7, p. 572-576.

23) CORNET E., DUPONT H., GIRAUDET J. : Pleurésies hémorragiques d'origine pancréatique (3 observations parmi 17 cas de pancréatite familiale).
Ann. Chir. Thor. Cardiol., 17 (1963), p. 100-107.

24) CREUTZFELD : Koinzidenz von Pancreatitis und Hyperparathyroidismus.
Dtsch. Med. Wschr., 88 (1963), p. 1565-1568.

25) CACHIN J.C., BATTESTI J.P. : Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Poumon, Coeur, 20 (1964), p. 373-387.

26) DE TAKATS G., MACKENZIE W.P. : Acute pancreatic necrosis and its sequelae.
Ann. Surg., 96 (1932), p. 418-440.

27) DOUBILET H., MULHOLLAND J.H. : Surgical management of injury to the pancreas.
Ann. Surg., 150 (1959), p. 854-863.

28) DUMONT A.E., DOUBILET H., MULHONNAND J.H. : Lymphatic patway of pancreatic secretion in a man.
Ann. Surg., 152 (1960), p. 687-697.

29) EGDAHL R.H. : Mechanism of blood enzyme changes following the production of experimental pancreatitis.
Ann. Surg., 148 (1958), p. 389-399.

30) ENDE N. : Studies of amylase activity in pleural effusions and ascites.
Cancer, 13 (1960), p. 283-287.

31) ENDE N. : Amylase activity in body fluids.
Cancer, 14 (1961), p. 1109-1114.

32) FABRE P., SARRAZIN A., FREGEW I., AZAIS J. : Pseudokyste du pancréas d'origine traumatique.
Arch. Mal. App. Dig., 52 (1963), p. 400-402.

33) FISBEIN R., MURPHY G.P., WILDER R.J. : The pleuro-pulmonary manifestations of pancreatitis.
Dis. Chest., 41 (1962), p. 392-397.

34) GAMBILL E.E., BAGGENSTOSS A.H., VAN PATTER W.G., POWER M.H. : Acute hemorragic pancreatitis study of a patient having dissemineted fat necrosis a hypocalcemia, hypopotassemia, uremica, diabetis, mellitus, ascites and bilateral hydrothorax.
Gastroenterology, 11 (1948), p. 371-381, p. 817-825.

35) GAMBILL E.E., WALTMAN W., SCANLON P.W. : Chronic relapsing with extensive subacute peritonitis and chronic recurrent massive chylous ascitis.
Am. J. Med., 28 (1960), p. 668-670.

36) GAMELIN A., BENAZET F., ISSERT P., MIERAL R., VIGNE J. : Fibrose pancréatique totale avec lithiase, ascite, diabète, abcès intra-hépatique.
Lyon Méd., 86 (1954), n° 38, p. 237-242.

37) GEFFROY Y., BOURREILLE J., MODERE P., SAGEOT M.Cl., COLIN R. : Les épanchements pleuraux des pancréatopathies chroniques.
La sem. des Hôp., 44 (1968), n° 20, p. 1356-1368.

38) GIRARD M. : Les possibilités du traitement médical pour les pancréatites aiguës.
J. Méd. Lyon, 45 (1964), p. 1871-1883.

39) GIRARD M., COULOT M. : Intérêt de la laparoscopie dans les syndromes ascitiques de diagnostic difficile.
La Sem. des Hôp., 34 (1958), p. 2109-2115.

40) GIRARD M., LOMBARD-PLATET R., MOULINIER B., BEL A., COTON J., LEVRAT R., TETE R. : Syndrome ascitique apparemment isolé, premier signe d'une pancréatite subaiguë.
J. Méd. Lyon, 46 (1965), p. 1015-1021.

41) GIRARD M., LOMBARD-PLATET R., MOULINIER B., BEL A., COTON J., LEVRAT R., TETE R. : Syndrome ascitique apparemment isolé, premier signe d'une pancréatite subaiguë.
Arch. Mal. App. Dig., 54 (1965), n° 5, p. 546-547.

42) GOMBKOTO B., LEOVEYA : Uber die in die freie Bauchhöle perforierte Pancreas Kyste.
Chirurgie, 29 (1958), p. 266-268.

43) GRAYE E., AMADOR E. : Acute mesenteric venous thrombosis simulating acute pancreatitis the value of peritoneal fluid analysis.
J.A.M.A., 167 (1958), n° 14, p. 1734-1796.

44) GROSS R.J., NULL R., LOEB W. : Pseudokyst of the pancreas associated with hydrothorax.
Am. J. Roentgen., 67 (1952), p. 585-591.

45) GUILLEMIN G., BRAILLON G. : Pancréatites aiguës.
E.M.C., Foie, 17 104 A 10, 7 (1962).

46) GUILLEMIN G., VACHON A., DUBOIS J. et coll. : La splénoportographie au cours des affections pancréatiques (25 observations).
Rev. Lyonn. Méd., 12 (1963), p.893-904.

47) HAMMARSTEN J.F., HONSKA W.L., LIMES B.J. : Pleural fluid amylase in pacreatitis and other diseases.
Am. Rev. Tub. and Pulm. Dis., 79 (1959), p. 606-611.

48) HEPP J. : Pancreatites chroniques. Problèmes nosologiques et étiologiques.
Rev. Prat., 16 (1966), n° 25.

49) HEPP J., MERCADIER M. : Sur une statistique de 36 kystes et pseudokystes du pancréas.
Arch. Mal. App. Dig., 48 (1959), p. 187-207.

50) HERNE N., RAILLAT A., FORCE L., SENEGAS J., ROUX M. : Ascite révélatrice d'une pancréatite chronique.
J. Méd. Bordeaux, 143 (1966), n° 9, p. 1273-1281.

51) HESSE W., RUTTE B. : Die Intermittierende und Perforierende Pancreascyste.
Schweiz. Med. Wschr., 80 (1950), p. 476-479.

52) HOLLENDER L.F., SANTIZO G. : Les pancréatites chroniques ascitogènes.
Arch. Méd. App. Dig., 55 (1966), n° 10, p. 967-968.

53) HOLLENDER L., ADLOFF M. avec la collaboration de OPPERMANN : Les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques.
Baillière et Fils, Paris (1963).

54) HUGGINS C., RUSSEL P.S. : Colorimetric determination of amylase.
Ann. Surg., 128 (1948), p. 668-678.

55) JENSEN N.M., BABIOR: Ascites due to chronic pancreatitis.
J.A.M.A., 201 (1967), p. 488-489.

56) JUNIPER K. : Chronic relapsing pancreatitis with associated marked eosinophilia and pleural effusion.
Am. J. Med., 19 (1955), p. 648-551.

57) KALIEBE, HOFFMANN : Pankreakoliken bei pankreassteinen.
Dtsch. Med. Wschr., 67 (1941), p. 1385-1387.

58) KALSER M.H., ROTH J.L., BOCKUS H.L. : Relapsing pancreatitis with pseudokyst of pancreas and enzyme containing pleural effusion.
Gastroenterology, 28 (1955), p. 842-850.

59) KEITH L.M., ZOLLINGER R.M., Mc CLEERY R.S. : Peritoneal fluid amylase determination as an aid in the diagnostic of acute pancreatitis.
Arch. Surg., 61 (1950), p. 930-936.

60) LANGERON P., PREVOST A.G., OUDAR H. : Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural et éosinophilie.
Presse Méd., 67 (1959), p. 2131-2134.
J. Sci. Méd. Lille, 78 (1960), p. 405-415.

61) LEGER L., PREMONT M., BENSAHEL H. : Ascite et pancréatite chronique.
Presse Méd., 70 (1962), p. 2391-2393.

62) MALLET-GUY P., MICHOULIER J. : Kystes et pseudo-kyste pancréatiques.
E.M.C., foie et pancréas (1964), 7 108 A 10, p. 1 à 8.

63) Mc DERMOTT W.V. Jr. : Portal hypertension secondary to pancreatic disease.
Ann. Surg., 152 (1960), p. 147-150.

64) Mc LAREN I.F. et coll. : Ascites associated with a pseudokyst of the pancreas.
Arch. Surg. Chicago, 93 (1966), p. 301-303.

65) MAYORAL J.W., GOMPERTZ M.L., YOUNG M.J. : Subcutaneous fat necrosis associated with pancreatitis and portal cirrhosis.
Gastroenterology, 36 (1959), p. 884-887.

66) MEYERS, BROWN et coll. : Clinical manifestation of pancreatitis.
Gastroenterology, 28 (1955), p. 803-809.

67) MODAI J., HAZARD J., DOMART A. : Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs des pancréatites chroniques. Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux. A propos de 3 observations.
B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 116 (1965), n° 12, p. 1217-1230.

68) MONTALDO, HORMERO COSCO, cité par BERNARD, DELATTRE, LAMELIN et HOLLENDER : Pancréatites aigues.
V° Congrès Uruguayen de Chirurgie. Montevideo, 13-19 déc. 1954.

69) MOREAUX J., CLOT J.P., MERCADIER M., HEPP Y. : Pancréatites et épanchements.
Ann. Chir., 20 (1966), n° 5-6, C 414, C 423, 15 figures.

70) PARIS J., GERARD A., L'HERMINE Cl., MERVEILLE P. : Ascite riche en amylase chez un sujet gastrectomisé pour ulcère.
Presse Méd.

71) PARRISH R.A. et coll. : Massive pancreatic ascites.
Arch. Surg., 96 (1968), p. 887-891.

72) PERRY T.T. : Role of lymphatic vessels in transmission of lipase in disseminated pancreatic, fat necrosis.
Arch. Path., 43 (1947), p. 456-465.

73) PHILIPS S., cité par GROSS et NULL : Case of fatal pancreatic cyst of enormous size simultating ascites.
B. Chir. Soc. Lond., 34 (1901), p. 53-55.

74) PROBSTEIN J.G., BLUMENTHAL H.T. : The natural cause of pancreatitis.
Comptes rendus du XXI° Congrès de la Société Internationale de Chirurgie (Philadelphie), 11-18 sept. 1965.

75) PFEFFER, MIXTER, HINTON J.W. : Hemorragic pancreatitis : safe effective technique for diagnostic paracentesis.
Surg., 43 (1959), p. 1550.

76) RICHTERICH R. : Enzymo-pathologie.
Springer Ed. Berlin, Heidelberg, Göttingen (1958).

77) ROSEMAN D.M., KOWLESSAR, SLEISENGER M.H. : Pulmonary manifestations of pancreatitis.
New Engl. J. Méd., 263 (1960), p. 294-296.

78) ROTHMANN M. : Disturbances of the pancreas and the use of the amylase test
Am. J. Surg., 78 (1949), p. 256-258.

79) ROUVIERE H. : Anatomie des lymphatiques de l'homme.
Paris, Masson (1932), 489 p.

80) RUSH A., BOCKUS H.L. : Chronic pancreatitis relapsing,pancreatitis, pancreatic, lithiasis and calcification of pancreas.
Gastroenterology, par BOCKUS, vol. III, Chap. 127, p. 998-1011.
Saunders C. Ed., Philadelphie (1965).

81) SARLES J.Cl., PIETRI H., SARLES H. : La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte.
Presse Méd., 73 (1965), p. 2885-2888.

82) SARRAZIN A., LE ROMELEC Mme G., BOUSQUET O., NAUDY F.P., DEPARIS M. : Pleurésies et syndrome péritonéo-révélant une affection pancréatique chronique.
Bull. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 116 (1963), n° 12, p. 1209-1216.

83) SARRAZIN A., QUEVAUVILLIERS J. : Les épanchements pancréatiques chroniques.
Rev. Prat., 16 (1966), n° 25, p. 3363-3366.

84) SCHMIDT E.H., WHITEHEAD R.P. : Recurrent ascites as an unusual complication of chronic pancreatitis.
J.A.M.A., 180 (1962), p. 533-535.

85) SMITH E.B. : Hemorragic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic diseases.
Arch. Surg., 67 (1953), n° 1, p. 52-56.

86) STRICKLER J.H., ERWIN P.D., RICE C.O. : Diagnosis of paracentesis.
Ann. Surg., 77 (1958), n° 6, p. 859-863.

87) TAVEL M.E. : Ascites. Etiologic considerations with emphasis on the value of several laboratory finding in diagnosis.
Am. J. Med. Sci., 237 (1959), p. 727-741.

88) VINCENT V., SEGONZAC G. : Méthode de dosage de l'amylase du sérum par électrophotométrie de la réaction colorée à l'iode.
Ann. Biol. Clin. Paris, 9 (1951), p. 359-363.

89) VOEGTLIN R., LOBSTEIN J.S., KLOTZ P. : Les manifestations cutanées des pancréatites aiguës.
Strasbourg-Méd., 13 (1962), p. 363-373.

90) WARTER J. : Explorations cliniques et fonctionnelle du pancréas.
E.M.C., 7112 A 10 (1962), p. 1-14.

91) WARTER J. : Lithiase pancréatique.
E.M.C., Foie, Pancréas, 7109, A 10 (1964), p. 1-6.

92) WARTER J., GRAPPE J.M., LAVAL G. : Action favorable du Diamox sur un pseudo-kyste du pancréas compliqué d'ascite hémorragique.
Strasbourg-Méd., 16 (1965), n° 11, p. 805.

93) WARTER J., KEMPF F., TEMPE J.D. : Lésions osseuses au cours des pancréatites.
J. Radiol. Elect., 46 (1965), p. 55-57.

94) WARTER J., METAIS P., WEILL J.P., STORCK D. : Intérêt de l'étude enzymatique de certains épanchements au cours des maladies du pancréas. Exposé fait aux Journées d'Etudes de la Rev. d'Hépatologie.
Rev. d'hépatol., 12 (1962), p. 1033-1043.

95) WARTER J., MOISE R.,ASCH L., STORCK D., GILLET B. : Nouvelle observation de pleurésie pancréatique.
Strasbourg-Méd., 123 (1963), p. 534-542.

96) WARTER J., WEILL J.P., METAIS P., STORCK D., IMBS J.L. : L'enzymodiagnostic de certains épanchements en pathologie pancréatique.
Presse Méd., 70 (1962), n°, p. 2301.

97) WARTER J., WEILL J.P., STORCK D. : Epanchement péricardique d'origine pancréatique.
Presse Méd., 70 (1962), p. 255.

98) WEBER G. : Contribution à l'étude des pleurésies pancréatiques.
Thèse Méd. Strasbourg (1963), n° 2.

99) WERNER H. : Pancréatogène pleuritis.
Zbl. Inn. Med., 63 (1942), p. 577-585.

100) ZOLLINGER R.M., KEITH L.M., ELLISON E.H. : Pancreatitis.
New Eng. J. Med., 251 (1964), p. 497-502.

TABLE DES MATIERES

	Pages
I - Introduction	1
II - Historique	5
III - Observations	9
IV - Revue de la littérature	48
V - Caractères cliniques	57
VI - Pathogénie	77
VII - Evolution et traitement	86
VIII - Conclusion	92
IX - Bibliographie	94